

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri SAUGUET

Né le 14 Février 1913 à Hanoï (Indochine)

Les troubles mentaux du Rhumatisme articulaire aigu

Président : LAIGNEL-LAVASTINE Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

—
1939

Année 1939

N^o

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri SAUGUET

Né le 14 Février 1913 à Hanoï (Indochine)

Les troubles mentaux

ou

Rhumatisme articulaire aigu

Président : LAIGNEL-LAVASTINE *Professeur*

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY
 LOEPER.
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBE.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 LEVY-SOLAL.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 M. VILLARET
 TROISIER.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 Clovis VINCENT.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

 Clinique médicale

 Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

 Clinique chirurgicale

 Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

 Clinique d'accouchements

 Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique d'Assistance Médico-sociale

Professeurs sans chaire

II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hygiène.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LACOMME . . . Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY . . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX . . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . . Pathologie médicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE . . . Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ . . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . Obstétrique.

VI. — AGREGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .		BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. . .	
DONZELOT . . .	} Clinique médicale.	MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL-			
LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé .	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur de Psychiatrie à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
En hommage respectueux.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans ce travail, d'étudier les troubles mentaux de la maladie de Bouillaud.

Sans doute, les manifestations psychiques du Rhumatisme articulaire aigu ont-elles été abondamment décrites, même dans les traités de médecine générale; mais il nous paraît que certains points de ce sujet, si passionnant, méritent d'être précisés.

En effet, si l'accord existe sur les manifestations aiguës et suraiguës, il n'en est pas de même en ce qui concerne les formes prolongées. Alors que les premières sont d'observation courante dans les services hospitaliers, les dernières se voient surtout dans les services psychiatriques.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Henri Rousselle quelques cas intéressants de formes prolongées. Leur étude nous a donné l'idée de cette thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner notre attachement au Docteur Génil-Perrin, Médecin-Directeur de l'Hôpital Henri-Rousselle. Il nous a accueilli dans son service et nous a fait aimer la psychiatrie qui déjà nous attirait. Il nous a toujours aidé et guidé avec une cordiale bienveillance. Toutes nos observations personnelles ont été faites dans l'hôpital qu'il dirige. Nous le remercions de nous avoir permis de les publier.

Il nous est également infiniment agréable de dire, au début de ce travail, notre gratitude à notre ami le Docteur J. de Ajuriaguerra, qui nous a inspiré cette étude. Son amitié constante et ses encouragements nous ont été précieux. Nous sommes heureux de le remercier ici. —

HISTORIQUE

Bien que peu fréquents, les troubles mentaux survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu sont connus depuis longtemps. Les anciens auteurs, Sydenham, Boerhave, van Svieten. Stall, Andral, Bouillaud, en avaient déjà signalé l'existence.

C'est avec Hervez de Chégoin, en 1845, que le terme de rhumatisme cérébral est créé.

De 1850 à 1870, de nombreux travaux attirent l'attention des cliniciens sur cette complication cérébrale. En particulier signalons le mémoire d'Hippolyte Bourdon, les travaux de Gosset et Josué, de Gubler qui décrit quatre formes de rhumatisme cérébral, la célèbre clinique de Trousseau où la forme suraiguë est en particulier magistralement individualisée, la thèse d'agrégation de Ball.

A la même époque paraissent les travaux d'Ollivier et Ranvier, qui précisent l'anatomie pathologique du rhumatisme cérébral suraigu, les travaux de Roger qui sont les premiers ayant trait au rhumatisme cérébral chez l'enfant.

En 1908, la thèse de M^{lle} Joffé constitue un travail remarquable où nous trouvons un historique complet des travaux parus jusqu'à cette date.

Un peu plus tard, Pierre Bourlon fait dans sa thèse une étude sur le rhumatisme cérébral chez l'enfant.

Plus près de nous, dans la littérature médicale de ces dernières années, nous trouvons de nombreuses commu-

nications et observations. Nous citerons celles de Dupré et Kahn, Toulouse Courtois et Pichard; Costedoat et Travail; et, parmi les auteurs allemands, les travaux de Simon, Knauer et Ewald.

Marchand, avec Mignot d'une part, Toulouse et Courtois d'autre part, publient des cas anatomo-cliniques intéressants.

Dans un travail original, R. Targowla individualise la forme primitive : le rhumatisme cérébral d'emblée.

Une étude clinique et biologique est faite par Cathala, Friedman et Laplane, qui insistent au point de vue clinique sur la valeur sémiologique du délire de mort et, au point de vue biologique, sur les troubles de l'équilibre acide-base.

Laignel-Lavastine, Gallot et Mignot, « à propos d'un cas de rhumatisme cérébral guéri », étudient la forme subaiguë.

Plus récemment, paraît la revue critique de Lhermitte et de Ajuriaguerra. Ces auteurs font une étude complète sur nos connaissances actuelles cliniques et anatomiques.

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

Le Rhumatisme cérébral dans ses manifestations psychiques se voit surtout entre 17 et 30 ans.

Il est plus fréquent chez l'homme (nous croyons cependant à la plus grande fréquence des formes prolongées chez la femme). Chez l'enfant ou mieux l'adolescent, il affecte une allure particulière par l'association fréquente (mais non constante, comme le voulait Roger) de mouvements choréiformes. Ce fait pose un problème délicat et nous verrons que les interprétations à ce sujet sont des plus divergentes.

Le tableau clinique du rhumatisme cérébral est très variable.

Nous passerons rapidement sur la classification donnée par Gubler dès 1860 qui distinguait quatre formes au rhumatisme cérébral : la céphalalgie congestive; le délire fonctionnel pouvant aller jusqu'à la folie rhumatismale; la méningo-encéphalite diffuse et l'apoplexie rhumatismale.

Plus tard, Trousseau considère six formes : apoplectique, délirante, méningitique, convulsive, hydrocéphalique, choréique. Cette classification nous apparaît, comme la précédente d'ailleurs, peu logique, car basée sur des critères d'ordre différent.

Il nous semble plus exact d'adopter la classification de M^{lle} Joffé, reprise par Lhermitte et de Ajuriaguerra, car,

comme le font remarquer ces auteurs, elle a l'avantage de se baser sur l'évolution même de la maladie.

Nous décrirons donc des formes suraiguë, aiguë et chronique.

Nous ferons une place à part à une forme rare, mais intéressante : le rhumatisme cérébral d'emblée.

Les communications relatives à la fréquence de chacune des formes cliniques que nous avons distinguées donnent des chiffres qui ne sont pas toujours concordants.

Il est certain que les formes aiguës sont les plus fréquentes : les chiffres varient de 1 à 7 %. Les formes prolongées, de l'avis de nombreux auteurs, seraient plus rares : 0,1 à 0,8 %. (Lange, Vigla, Simon, Tüingel et Knauer.)

1° PSYCHO-ENCÉPHALITE RHUMATISMALE PRIMITIVE

Nous commencerons par cette forme en raison de son caractère exceptionnel. En se basant, d'une part, sur la notion devenue classique d'endocardite rhumatismale primitive et, d'autre part, sur la fréquence des localisations nerveuses au cours des maladies infectieuses à germe connu ou inconnu, on peut se demander si le virus rhumatismal n'est pas capable de se fixer primitivement sur le névraxe, en dehors de toute manifestation articulaire ou cardiaque. A côté des complications cérébrales proprement dites du rhumatisme articulaire aigu, on doit faire place à des accidents qui constituent de véritables formes mentales psycho-encéphalitiques de la maladie de Bouillaud, et qui méritent le nom de rhumatisme cérébral d'emblée.

C'est ainsi que R. Targowla décrit une forme où les troubles mentaux sont les premiers en date et tiennent le premier plan du tableau clinique pendant toute l'évolution. Il s'agit bien ici d'une modalité réactionnelle de l'affection rhumatismale que R. Targowla classe à part dans la nosographie sous le nom de psycho-encéphalite rhumatismale primitive.

Nous avons insisté dès le début de ce chapitre sur le caractère exceptionnel de cette forme. Nous rapporterons ici les deux seuls cas de la littérature.

Observation (R. Targowla). — Marguerite C..., 29 ans, cuisinière, entre à l'Hôpital Henri-Rousselle (Pav. Ferrus) le 27 juin 1928, avec le diagnostic de stupeur confusionnelle.

Sans antécédents héréditaires, mariée, elle a deux enfants

de 5 et 3 ans, bien portants; quatre frères et sœurs sont en bonne santé.

A l'âge de 20 ans, elle aurait eu une première crise de rhumatisme articulaire aigu, accompagnée de complications cardiaques sur lesquelles nous ne pouvons avoir de renseignements. Par la suite, on ne relève aucun incident pathologique, malgré ses deux grossesses; toutefois, depuis trois ans, elle s'est surmenée et, depuis un an environ, se plaint de fatigue accrue par des contrariétés d'ordre familial.

Quelques excès éthyliques pour se remonter. (Accidentels.)

En janvier 1928, éclate une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu qui dure un mois. En février, remise, la malade recommence à travailler; mais la fatigue s'accroît peu à peu et, vers la mi-juin, une quinzaine de jours avant son entrée, elle consulte un médecin pour son état général. Huit jours plus tard, s'installe brusquement un état d'excitation psychique, avec logorrhée continuelle et vagues idées d'influence : elle croit qu'on lui jette un sort, mais n'a aucune réaction. Elle n'accuse ni maux de tête, ni troubles digestifs, ni vomissements; les règles sont restées normales jusqu'à ces derniers jours.

A son entrée, la malade est dans un état d'obtusion intellectuelle accompagné de lenteur de l'idéation, d'égarement, d'anxiété et de quelques vagues idées délirantes de nature onirique. Elle est très amaigrie; la peau est couverte de sueurs, le teint extrêmement pâle; la langue saburrale; les pupilles sont légèrement inégales et réagissent paresseusement à la lumière; les réflexes tendineux sont vifs, les doigts animés d'un léger tremblement. La température est normale.

A peine admise, la malade s'agite et proteste contre son entrée. Son mari la fait sortir mais la ramène le lendemain, 28 juin; les symptômes s'étant aggravés.

Dans un état stuporeux à son arrivée, elle a, peu après, un raptus anxieux avec agitation motrice vive, violences, impulsions à fuir; une injection de Pantopon amène une légère sédation des phénomènes anxieux.

Les deux jours suivants, elle se montre confuse, égarée, désorientée et conserve un mutisme presque complet et ab-

solu; turbulente et opposante, elle se met nue, défait continuellement sa literie, mais ne refuse pas les aliments.

Les urines sont peu diminuées, claires, renferment plus de 33 gr. d'urée pour 1.000; on n'y décèle pas d'albumine, mais la présence d'acétone, d'urobiline et des traces de sels biliaires sans pigments. Il y a une notable quantité de pigments biliaires dans le sérum, 0 gr. 57 d'urée et 1 gr. 65 pour 1.000 de cholestérol; la glycémie est de 1 gr. 05 pour 1.000 et passe seulement à 1,17 une heure après l'injection d'adrénaline (un milligramme). Les réactions de fixation et de Meinicke-Mutermilch sont négatives.

Le 1^{er} juillet, une très légère accalmie se manifeste mais, dans la soirée, la température monte à 37°8.

Le lendemain, l'examen révèle une tachycardie extrême (120), sans fièvre; on décèle un frottement péricardique constant, siégeant dans la région mésocardiaque, à cheval sur les bruits du cœur; ces derniers sont normaux.

Le malade est légèrement dyspnéique; on ne trouve aucune lésion pulmonaire.

Le foie est de volume normal; non douloureux, il n'y a pas de subictère ni de signes digestifs; il n'existe ni splénomégalie, ni adénopathie.

Les réflexes tendineux sont vifs, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Les pupilles sont dilatées et paresseuses.

L'agitation motrice est vive, le mutisme absolu, l'alimentation difficile. On commence un traitement au salicylate de soude par voie veineuse.

Les jours suivants, on note des alternatives de demi-stupeur confusionnelle et de turbulence avec agitation anxieuse. Le 5 au matin, la température s'élève à 39°2 pour tomber à 38°5 le soir. La malade est affaissée, prostrée; elle refuse de manger, mais boit un peu; la peau est couverte de sueurs; le teint est terreux, le ventre rétracté, la rate et le foie sont normaux. Les urines contiennent des traces d'albumine et une grande quantité d'urobiline sans sels biliaires; l'azotémie est à 0,86 pour 1.000. Malgré la poussée thermique, aucun symptôme nouveau n'est apparu. On ajoute de l'huile camphrée au traitement salicylé.

Le 6, l'état de demi-stupeur persiste entrecoupé de courts épisodes d'agitation automatique. La langue est humide, mais les lèvres restent fuligineuses. Température : 39°1-37°8.

Le lendemain, la fièvre est tombée (37°-36°4), malgré une ponction lombaire faite le matin (liquide normal, à l'exception de la tension, qui est de 35 cm. d'eau). Anémie globulaire : 3.200.000 et polynucléose sanguine. La malade paraît effrayée; elle ne dort pas, ne reste pas au lit, tient des propos incohérents, se montre désorientée et obtuse, malpropre.

Les jours suivants, l'état s'améliore et la malade est plus calme. Le frottement péricardique s'est légèrement atténué; le pouls bat à 100. Le 14, on observe un mieux très sensible; G... commence à s'alimenter, dort une partie de la nuit, demande à travailler; elle semble sortir de sa confusion, parle, mais reste désorientée, ne se rend pas compte de son état et s'inquiète avec des réactions exagérées de son mari et de ses enfants.

Le 16, on note une rechute de l'état confusionnel et l'apparition d'œdème périmalleolaire. Du 18 au 22 juillet, la confusion mentale est toujours profonde; mais l'agitation prend un caractère anxieux plus marqué; la malade refuse de manger, ne dort pas. L'œdème est en voie de disparition; le frottement péricardique est stationnaire, le pouls rapide, la température normale. On associe l'auto-hémothérapie aux médications précédemment instituées.

Dans les semaines ultérieures, la confusion s'atténue peu à peu, sans cependant disparaître, et laisse prédominer un état anxieux avec inquiétude continuelle, angoisse, turbulence, résistance extrême aux soins, refus d'aliments, insomnie; la malade est terrifiée et incertaine, incohérente par moments, présente de vagues idées délirantes, des craintes de persécution : elle réclame ses enfants, se croit en prison, condamnée, proteste qu'elle n'a jamais fait de mal. Tout lui paraît étrange et menaçant. Au cours de raptus anxieux, elle tente à plusieurs reprises de s'enfuir, se précipite pour passer par les fenêtres, brise les carreaux. Dans la deuxième partie de cette période, qui dure jusqu'au 16 août, on constate la diminution progressive du frottement péricardique, mais le pouls est encore ra-

pide et instable. A partir du 17 août, une amélioration se manifeste, la confusion subsiste, mais la malade est calme, reste au lit, se montre moins opposante. Peu à peu, l'état mental et l'état général s'améliorent; le 23, on trouve encore une chlorémie exagérée comme il est de règle dans la convalescence des psychoses aiguës (3 gr. 75 dans le plasma) (3 gr. 12 pour 1.000 dans le sang total); il n'y a aucun élément anormal dans les urines. Les signes de péricardite sèche ont disparu, la fréquence du pouls est normale. La courbe de poids s'est régulièrement relevée de 37 à 44 kilos. La malade sort guérie le 7 septembre.

De ces faits cliniques, Targowla conclut à une atteinte névritique prédominante, tout en notant l'insuffisance hépatique présentée par la malade dont il rapporte les antécédents alcooliques. Cette thèse a soulevé quelques objections de la part de Lhermitte et de Ajuriaguerra.

« *A priori*, il est impossible de dénier au virus rhumatismal la possibilité de se fixer d'emblée, au cours d'une de ses attaques, sur le système nerveux, aussi nous garderons-nous de récuser sans preuves la validité de la thèse défendue par R. Targowla. Toutefois, on peut faire observer d'abord que la forme psychopathique primitive de la maladie de Bouillaud, à supposer qu'elle soit, se montre vraiment exceptionnelle; ensuite que les arguments biologiques et microbiologiques qui permettraient de retrouver la source originelle de la cérébropathie nous font aujourd'hui encore complètement défaut. D'avoir remarqué que la malade avait été atteinte de polyarthrites aiguës six mois avant l'incidence de la cérébropathie ne nous semble pas suffisant pour justifier l'hypothèse assurément séduisante que nous propose R. Targowla. »

Observation (Lctailleur) résumée. — Mme X..., 25 ans, entre dans le service pour un état confusionnel qui s'est installé en deux ou trois jours.

Antécédents familiaux : père mort de tuberculose pulmonaire. Mère éthylique.

Antécédents personnels : scarlatine, zona, nombreuses angines, plusieurs crises de R.A.A. avec complications cardiaques, mais sans troubles mentaux. Quelques excès alcooliques bien supportés. Sevrage depuis un an. Règles à 10 ans. Normales. Pas de grossesse. Pas de fausses couches.

« A l'entrée, elle présente un syndrome caractérisé par de la bradypsychie, de l'aproxexie, de la dysmnésie de fixation et surtout d'évocation, de la désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Elle répond difficilement aux questions : la phrase commence... puis reste inachevée comme s'il y avait du barrage de la pensée. Il s'y ajoute l'indifférence affective et émotionnelle, des sourires, des pleurs immotivés et inadéquats. Même quelques stéréotypies, du négativisme et du refus d'aliments. »

L'examen physique met en évidence :

— Une insuffisance mitrale, séquelle de l'endocardite observée au cours de la dernière crise de R.A.A.

— Des poumons suspects à l'examen radiographique.

— Un état infectieux banal.

— L'absence de tout signe neurologique.

Température 37°5 le matin, 38°3 le soir. Pouls 110.

« Le lendemain, la phase d'engourdissement de l'activité psychique a fait place à une phase d'agitation psychomotrice très vive, en rapport avec des hallucinations visuelles terrifiantes et des illusions. La malade voit des bêtes et des serpents qui s'approchent d'elle et supplie l'entourage de les écarter et de les tuer.

« Le troisième jour, des hallucinations auditives à caractère plus agréable remplacent les hallucinations de la vue; les réactions panophobiques disparaissent et la malade redevient calme et semi-stuporeuse.

« Le huitième jour apparaît une polyarthrite caractéristique du R.A.A. La poussée rhumatismale est jugulée par le traitement salicylé précocement institué.

« Cependant, l'état mental reste à peu près identique : la désorientation, le négativisme, l'obnubilation intellectuelle et les hallucinations persistent; mais de temps en temps la malade fait un effort pour reprendre contact avec le monde extérieur et parle un peu.

« Le dix-septième jour, la confusion s'est beaucoup atténuée; la malade parle convenablement à son mari; elle prend conscience de son déficit intellectuel, s'en inquiète, devient anxieuse. Le soir, l'anxiété atteint son paroxysme : la malade réclame un revolver pour se tuer...

« Peu à peu, la torpeur deviendra moins profonde et finira par céder, mais l'état anxieux persistera encore longtemps et la réorientation sera longue à se faire comme en témoigne une lettre écrite un mois après l'entrée :

« Je ne sais où je suis, ni si ce mot vous arrivera un jour, « j'ignore encore si je vous ai vu depuis que je ne suis plus « près de vous. En tout cas, très mauvais espoir ce soir, je « vous dis adieu. C'est peut-être le contraire. »

« L'amélioration continue et, vingt jours plus tard, c'est-à-dire un mois et demi après le début des troubles, la sortie est décidée, la rémission étant complète.

« Depuis un an, malgré un traitement salicylé presque continu, quelques poussées articulaires plus franches ont reparu, mais n'ont jamais été accompagnées de troubles mentaux.

« L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a rien montré de franchement anormal. »

Comme le fait remarquer M. Letailleur, cette observation présente de nombreux faits communs avec celle de R. Targowla, « même passé éthylique et de rhumatisme évolutif, et il n'est pas jusqu'à cette prédominance des phénomènes anxieux marquant le fléchissement du pro-

cessus infectieux que nous n'ayons rencontré chez notre malade ».

Dans ce cas, en l'absence de toute autre infection intercurrente, en présence d'une polyarthrite caractéristique consécutive à un début psycho-encéphalitique, il semble difficile de rejeter la possibilité de l'existence de la cérébropathie rhumatismale d'emblée; à défaut de tests biologiques ou microbiologiques, la symptomatologie clinique en fait foi.

Nous ne nous étendrons donc pas davantage sur cette forme d'emblée et nous admettrons l'existence de cette psycho-encéphalite rhumatismale primitive en insistant une fois de plus sur son caractère absolument exceptionnel.

2° FORME SURAIGÜE

Rare, elle correspond à la forme d'apoplexie rhumatismale décrite d'une manière magistrale par Trousseau. Elle apparaît avec une plus grande fréquence chez l'adulte, l'homme en particulier, survenant le plus souvent dans les premiers jours de la crise de rhumatisme articulaire aigu.

Deux faits d'importance capitale dominent le tableau clinique : d'une part, l'apparition, d'une brutalité extraordinaire, presque imprévisible, d'un état confusionnel avec onirisme et agitation motrice désordonnée; d'autre part, l'association quasi constante de l'intoxication alcoolique.

L'apparition de la crise peut être précédée par quelques prodromes, céphalées, vertiges, dyspnée, hyperthermie. Le plus souvent, on assiste à une sédation éphémère de l'état général coïncidant avec une disparition brusque des arthralgies. Dès lors, la crise est imminente et l'état confusionnel éclate avec une soudaineté et une brusquerie extrêmes. Halluciné, en proie à un onirisme terrifiant, le malade perd tout contrôle de ses actes, s'agite, crie, vocifère et l'évolution se fait irrémédiablement vers la mort.

L'exemple classique de ces formes suraiguës est donné par le cas célèbre de Trousseau que nous reproduisons ici. Chez ce malade, les accidents cérébraux apparurent au dix-septième jour d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, évoluèrent brutalement pour aboutir en un quart d'heure à la mort. Plus souvent, ces accidents sont moins brutaux et la mort survient au bout de quelques heures ou d'un jour ou deux.

Observation de Trousseau. — Il y a quelques jours à peine, vous avez pu voir couché au n° 16 de notre salle Sainte-Agnès un homme remarquablement robuste, qui était atteint de rhumatisme articulaire aigu.

A l'âge de douze ans, cet homme avait eu une première attaque de rhumatisme, qui avait surtout frappé les membres inférieurs et duré trois mois. Six ans plus tard, il avait une deuxième attaque, qui frappait toutes les articulations et durait encore trois mois environ. A vingt et un ans, nouvelle attaque qui touchait encore toutes les articulations successivement et durait quatre mois.

Il est difficile de voir la diathèse rhumatismale plus nettement et plus sévèrement accusée; et cependant cet homme dit n'avoir jamais éprouvé quoi que ce fût du côté du cœur : jamais il n'a eu de palpitations, d'essoufflement ni d'œdème. Or, nous verrons plus tard qu'il avait néanmoins de graves lésions cardiaques et que la loi de M. Bouillaud s'était, une fois de plus, vérifiée dans ce cas.

Douze jours avant d'entrer dans notre service, cet homme éprouva de vagues douleurs dans les petites articulations des doigts, sans fièvre ni malaise marqués. Puis la fièvre survint, le poignet gauche se gonfla, devint très douloureux et le malaise se généralisa. Le 19 février, jour de son entrée à l'hôpital, ce malade a une fièvre assez vive : nous comptons 118 pulsations par minute, la peau est couverte de sueur, le poignet gauche est très tuméfié, il y a de la rougeur le long des gaines synoviales des extenseurs du pouce et du grand abducteur. Les petites articulations du carpe sont douloureuses. Les deux genoux sont douloureux, surtout le gauche, qui est pris depuis la veille seulement. Le genou droit, affecté depuis deux jours, contient une petite quantité de sérosité.

Je vous donne tous ces détails, afin qu'il soit certain pour vous que c'est bien d'un rhumatisme articulaire aigu qu'il s'agit et afin que vous puissiez suivre la migration des accidents.

Il existe de plus un bruit de souffle remarquablement rude au premier temps du cœur et à la base, et un souffle doux au deuxième temps également à la base. Ces bruits se propagent dans les gros vaisseaux.

En raison de la fréquence du pouls, de la chaleur de la peau, de l'intensité de la soif, de l'aspect général, je pronostique une attaque sévère de rhumatisme et la longue durée de cette attaque.

Je prescrivis 1 gramme de sulfate de quinine et, le soir, mon chef de clinique fait appliquer six ventouses scarifiées à la région du cœur.

Les jours suivants, la fréquence du pouls reste la même. Quant aux articulations, voici ce qu'elles présentent : le 21, le poignet gauche s'est dégonflé, mais la rougeur persiste le long des gaines synoviales du poignet et de la main; le 22, l'articulation tibio-tarsienne et le pied droits sont douloureux; la main droite est prise; le 24, les membres inférieurs sont dégagés, la main droite est toujours rouge et gonflée; les coudes sont libres; les épaules sont douloureuses.

Le malade se sent beaucoup mieux et il peut bientôt manger. Depuis deux jours, la dose de sulfate de quinine a été portée à 2 grammes, après avoir été de 1 gr. 50 le 22.

A la visite du soir du 24, mon chef de clinique ne constate rien d'insolite, sinon la diminution de la douleur des arthrites; le malade se félicite de son état. Cependant, une heure plus tard, cet homme se plaint de ne plus voir clair, puis bientôt après il vocifère, il crie (au voleur), s'élance hors de son lit, tombe, est relevé, replacé dans son lit, lutte avec deux infirmiers, en déployant une force considérable, puis s'affaisse et meurt; toute cette scène ayant duré à peine un quart d'heure.

Trousseau souligne, dans son observation, les antécédents alcooliques de son malade. Dans tous les cas identiques que nous trouvons dans la littérature, il est intéressant de noter précisément la fréquence de l'intoxication éthylique. Si les auteurs sont d'accord sur la constatation du fait, il n'en est plus de même quant à son interprétation. Mais nous reviendrons sur ce facteur intéressant qu'il nous semble plus logique d'étudier au chapitre étiologique et pathogénique.

Depuis Trousseau, de nombreux cas d'encéphalite rhumatismale suraiguë ont été rapportés.

Dans la thèse de M^{me} Joffé, l'observation I est celle d'un alcoolique de 33 ans qui, à l'occasion d'une infection rhumatismale, présente des accidents cérébraux graves : « Dans la nuit du 11 au 12, écrit-elle, le malade est pris brusquement d'un accès de délire furieux, se lève de son lit, veut battre l'infirmière, gifle l'infirmier qui veut le recoucher, puis finit par rejoindre son lit, se recoucher, épuisé, et mourir. »

Il est inutile d'insister sur la parenté étroite de cette observation avec celle de Trousseau.

Outre ce cas personnel, M^{me} Joffé rapporte un certain nombre d'autres observations caractéristiques de cérébropathie rhumatismale suraiguë. Nous les rappellerons brièvement :

Observation Souques et Castaigne. — Un malade jeune, névropathe, fait, au quinzième jour d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, des accidents cérébraux suraigus coïncidant avec une élévation thermique à 40° et avec la sédation brusque des douleurs articulaires. L'évolution est fatale et la mort survient 24 heures après le début des accidents.

Observation Gandy et Bornait-Legueule. — Chez un malade de 21 ans, les accidents cérébraux apparaissent au neuvième jour de la maladie de Bouillaud. La mort survient en onze heures.

Quoi qu'il en soit, et malgré leur allure dramatique, la symptomatologie de ces formes suraiguës ne nous retiendra pas outre mesure. Toute thérapeutique s'avère ici impuissante. Le problème est avant tout étiologique et pathogénique.

3° FORME AIGUE

C'est la forme la plus fréquente, elle répond à la forme méningitique décrite par les anciens auteurs.

Comme la précédente, elle apparaît au début d'une attaque rhumatismale, le plus souvent annoncée par des prodromes : céphalée tenace avec insomnies, dyspnée sans cause cardiaque ni pulmonaire, instabilité du caractère, résolution des arthropathies alors que les articulations sont encore rouges et tuméfiées.

À ces symptômes fait suite, très rapidement, une phase d'excitation, d'ailleurs de courte durée et à laquelle succède une phase de dépression avec somnolence et, comme le remarquent Lhermitte et de Ajuriagurra, « c'est précisément la succession à une phase d'excitation, d'une phase de dépression avec somnolence qui fait l'originalité de cette forme qui est le type même de tous les troubles psychiques des pyrexies et des infections ».

Le tableau clinique va être dominé par trois facteurs qui, par leur association, confèrent à la cérébropathie rhumatismale un aspect assez caractéristique, une physionomie bien particulière. C'est, au premier chef, le symptôme le plus important, le plus typique, l'anxiété qui traduit « l'orage de la vie affective ». En second lieu, c'est l'état confusionnel, moins constant. On pourra observer enfin la fréquence, chez l'enfant, de manifestations neurologiques telles que des mouvements choréiques.

L'anxiété rhumatismale ne fait jamais défaut ; avec ses réactions panophobiques, elle domine la scène clinique.

Elle est d'une intensité telle qu'elle prend le pas sur tous les autres symptômes. Le malade manifeste des idées délirantes de persécution, d'empoisonnement et des interprétations multiples. On note souvent une opposition tenace, le refus des soins et des médicaments, ainsi qu'une tendance à la sitiophobie. L'anxiété est si aiguë qu'elle détermine une agitation dangereuse. Elle est accompagnée d'illusions et d'hallucinations, surtout de la vue et de l'ouïe : le malade semble vivre, éveillé, un cauchemar affreux et terrifiant. Certains auteurs ont insisté sur la valeur sémiologique du délire de mort ; bien que fréquent chez ces malades, il ne nous paraît pas caractéristique. Il nous paraît être en rapport avec les troubles neuro-végétatifs et cénesthésiques qui accompagnent cette confusion anxieuse.

Quelle que soit la forme d'anxiété qui se manifeste, le fond mental est toujours constitué par une obtusion intellectuelle plus ou moins grande, réalisant parfois un état de confusion mentale avec onirisme. Les caractères de cette confusion, d'après Régis, varient avec la date de son apparition. Au début de l'attaque rhumatismale, il s'agira d'une confusion agitée, violente, qui peut être prise pour une attaque de manie aiguë. Au moment de la période fébrile, il s'agira d'une confusion de type hallucinatoire avec délire onirique.

Selon Lhermitte et de Ajuriaguerra, ce processus confuso-onirique, « délire de rêve alimenté par de fausses perceptions, des illusions, des hallucinations et des identifications erronées, des fausses reconnaissances », s'avère indépendant de l'anxiété rhumatismale.

L'association de troubles neurologiques à l'anxiété rhumatismale est un fait constaté par de nombreux au-

teurs. Il pose un problème anatomo-clinique des plus délicats et des plus controversés. Pour nous en tenir uniquement à la symptomatologie clinique, remarquons qu'il s'agit le plus souvent de mouvements choréiformes, de tremblement des extrémités, parfois, mais rarement, de paraplégie « forme Korsakowienne », notons que ces manifestations coexistent fréquemment avec une atteinte cardiaque ou péricardique de la maladie de Bouillaud et que, par conséquent, ils témoignent de la gravité de l'atteinte rhumatismale.

Nous avons vu qu'à la période d'excitation succédait généralement une phase de dépression. Cette phase de dépression avec somnolence confinant à la stupeur évolue soit vers le coma et la terminaison fatale, soit vers la guérison, soit, parfois même, vers une rémission transitoire suivie bientôt par la reprise des phénomènes confusionnels.

De nombreux cas de ces formes aiguës ont été publiés ces dernières années. Nous citerons deux cas récents qui nous ont paru caractéristiques.

Le cas de Mignot et Marchand est celui d'un sujet à antécédents rhumatismaux et alcooliques; au troisième jour d'une crise de rhumatisme articulaire aigu éclate un état confusionnel avec agitation violente nécessitant l'internement. A ce moment, les manifestations articulaires ont disparu et la confusion mentale s'accompagne de troubles sensoriels, d'ailleurs légers.

Dès le lendemain, la mort survint dans le coma. Toute la maladie a évolué dans les six jours. Les réflexes rotuliens étaient abolis.

Le second cas, celui de Toulouse, Marchand et Courtois, est celui d'un sujet qui, au 37^e jour d'une crise de

rhumatisme articulaire aigu traitée par le salicylate à haute dose, présente un délire onirique coïncidant avec la disparition des phénomènes articulaires. La température oscille entre 38° et 39°. Rapidement, le tableau clinique prend l'aspect du délire aigu et le malade meurt treize jours après le début des troubles psychiques. Réflexes vifs. P.L. = T. : 45 — 23. Alb. : 0,30, Leuco : 3 et quelques globules rouges.

Nous aurons l'occasion d'examiner les conclusions de ces auteurs à propos de ces deux cas (le premier non absolument pur puisqu'il survient chez un alcoolique chronique) car ils ont été suivis d'un examen anatomo-pathologique.

Nous rapportons l'observation d'une malade suivie par nous à l'hôpital Henri Rousselle.

Observation personnelle. — Paulette K..., âgée de 16 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 21 août 1938, avec le diagnostic de confusion mentale.

Dans ses antécédents héréditaires, nous notons que son père est mort de tuberculose pulmonaire à 35 ans.

Sa grand-mère et, peut-être, son grand-père paternels sont morts de cette même affection. Un oncle maternel serait mort à 25 ans d'affection pulmonaire. Son frère et elle-même ont été envoyés, à la suite d'un état général défectueux, en préventorium où ils sont restés un an et demi.

A l'âge de 10 ans, on note une angine sans manifestations articulaires.

A 13 ans et demi, la malade est soignée un an aux Enfants-Malades pour scoliose.

Enfin, au début de juillet 1938, après une phase insidieuse de douleurs articulaires vagues et de maux de gorge, apparaît une crise de rhumatisme articulaire aigu. Les grosses articulations se prennent successivement, les fluxions articulaires évoluant avec des périodes d'exacerbation et de rémission. Déjà,

au début de cette atteinte articulaire, la mère aurait remarqué des bizarreries d'humeur et, par moment, des propos incohérents.

A son entrée, la malade est dans un état de confusion mentale avec excitation psychique. Elle voit des araignées, des monstres qui la poursuivent. Cris, onirisme, anxiété intense, agitation désordonnée. Température à 38°.

Précédant de quelques jours, le tableau confusionnel, sont apparus des mouvements choréiques généralisés. Le 26 août 1938, la malade est internée à l'asile clinique de Sainte-Anne. L'état général est très atteint. Température entre 38° et 39°.

Un foyer pulmonaire droit apparaît, mais qui n'explique pas la gravité de l'état général. T. A. = 8-4. Urée = 0,60.

...Dès son arrivée à l'asile, elle est traitée par le salicylate par voie intraveineuse, à la dose de 2 grammes par jour (pendant environ 12 jours).

Les troubles mentaux s'améliorent, la malade est plus calme, plus présente, les mouvements choréiformes disparaissent, la température qui oscillait entre 38° et 39° baisse. Le 8 septembre apparaît une éruption scarlatiniforme, la température remonte en trois jours à 40°.

On supprime le salicylate, l'état confusionnel s'accroît, les mouvements choréiformes reparaissent. Sous l'influence de l'hyposulfite de soude, l'érythème régresse, mais la température persiste élevée. Urée sanguine : à 0,50. L'état général est très atteint; la présence d'un foyer pulmonaire droit n'explique pas la gravité de l'état général.

La malade meurt trois jours après le début des accidents cutanés.

En résumé, cette jeune malade de 16 ans fait, au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, un état confusionnel avec manifestations choréiques. Au cours du traitement salicylé, une éruption cutanée apparaît en même temps que la température s'élève à 40° et que l'état confusionnel s'accroît. A ce propos, on peut se deman-

der s'il s'agit là d'un délire salicylé. En faveur de cette hypothèse, nous avons l'éruption cutanée. Mais, alors que l'éruption cutanée s'est atténuée lorsque le traitement salicylé a été supprimé, l'état confusionnel n'a fait que s'aggraver.

Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet à propos de l'étiologie.

Enfin, nous reproduisons l'observation publiée par MM. Capgras, Lhermitte, de Ajuriaguerra et Doussinet à la Société Médico-Psychologique. Il s'agit d'un cas exceptionnel réalisant un tableau de rhumatisme cérébral aigu, s'accompagnant de phénomènes neurologiques.

Observation (Capgras, Lhermitte, de Ajuriaguerra et Doussinet). — Mme Auz..., âgée de 42 ans, bonne à tout faire, accuse quelques excès de boisson (surtout de bière). On relève dans ses antécédents un épisode dépressif imprécis avec idées de suicide en 1929.

En décembre 1935, la malade est hospitalisée pour néoplasme de l'utérus et traitée par la radiumthérapie. A partir de cette date, la malade a toujours été hospitalisée et, par conséquent, ne fut plus en mesure de suivre son penchant pour la boisson.

Dans les premiers jours d'avril 1937, une poussée de rhumatisme articulaire aigu se déclare : les arthralgies sont discrètes, mais les manifestations endocarditiques d'emblée apparaissent dominantes et graves.

Dans le même temps apparaissent des troubles mentaux légers, où prédominent les idées de persécution et d'empoisonnement qui n'entraînent d'autres réactions au début qu'un refus de soins et de médication.

L'accentuation rapide de cette opposition jointe au développement d'un état confusionnel de type onirique, rend nécessaire le transfert dans un service d'isolement, vers le huitième jour de la maladie.

Le diagnostic de psychose polynévritique est alors porté, car la marche et la station debout sont impossibles et les réflexes tendineux paraissent abolis aux membres inférieurs.

Le syndrome confusionnel évolue vers un état de prostration diurne avec exagération de l'onirisme nocturne. Aux souffles endocardiaques du début s'ajoutent maintenant des frottements péricardiques et des troubles du rythme réalisant malgré le traitement salicylé une véritable pancardite.

Le 19 avril, l'internement dans un asile d'aliénés est décidé.

Le 22 avril, la température s'élève à 39°.

La malade prend difficilement de petites quantités de liquide; on note du subictère des conjonctives, du tremblement des extrémités; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, ceux des membres supérieurs sont conservés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. L'atrophie des masses musculaires est nettement marquée aux membres inférieurs, mais la force musculaire paraît néanmoins assez bien conservée.

La motilité des membres inférieurs, la malade étant allongée sur le lit, paraît conservée; les sensibilités tactile et douloureuse sont nettement émoussées; la sensibilité thermique est conservée, de même que la sensibilité profonde.

On ne note pas d'atteinte des nerfs craniens, non plus que de signes méningés.

Le syndrome mental est fait de confusion avec désorientation temporelle et spatiale, amnésie de fixation, fausses reconnaissances spontanées et manifestations oniriques discrètes. On note l'absence complète de fabulation même provoquée. La malade manifeste de vagues idées délirantes de persécution et d'empoisonnement, elle s'oppose aux soins médicaux et refuse notamment d'absorber une solution de salicylate de soude.

La matité cardiaque est considérablement augmentée, débordant à droite le bord sternal de trois travers de doigt. Les bruits du cœur sont sourds, très arythmiques, on note la présence d'un souffle systolique de la pointe, intense, râpeux, à propagation axillaire et des frottements péricardiques variables dans le temps, mais fixés dans leur localisation.

Le pouls est à 120, la tension artérielle ne dépasse pas 9 — 5 au Vaquez. L'urée sanguine est à 0 gr. 60, les réactions de Wassermann et de Meinicke sont négatives.

A partir de cette date, l'évolution mortelle vers le collapsus se fit en sept jours exactement. Celle-ci fut marquée, au point de vue mental, par l'accentuation progressive de l'obnubilation et de la prostration. Dès le 23 avril, la malade ne répondait plus aux questions. Le tableau était fait en outre de manifestations d'onirisme tranquille et de quelques fausses reconnaissances spontanées. L'opposition de moins en moins consciente et active s'atténua jusqu'à disparaître le 26.

L'évolution de la paraplégie fut marquée, au contraire, par une variabilité assez singulière des réflexes tendineux paraissant se modifier d'un jour à l'autre et même d'une heure à l'autre.

Le 22 avril, les réflexes achilléens et rotuliens paraissaient complètement abolis des deux côtés. Le 23 avril, vers 11 heures, même constatation. Vers 13 heures, on constate toujours l'abolition des rotuliens, mais la présence des deux achilléens est, par contre, manifeste. Le 24 avril, vers 11 heures, les réflexes achilléens sont toujours nets et le réflexe rotulien droit peut seul être mis en évidence. Vers 13 heures, les rotuliens se montrent extrêmement affaiblis, sinon éteints. On ne constate aucune contraction du quadriceps à droite, et seulement une très légère contraction du quadriceps à gauche.

L'action du salicylate de soude administré à la fois par voie intraveineuse et par voie buccale à la dose théorique de 14 grammes par jour, mais pratiquement inférieure, étant donné la difficulté de l'alimentation, fut en apparence sans effet sur l'évolution des signes cardiaques et du syndrome mental.

Certaines modifications des réflexes ont pu paraître consécutives à l'injection intraveineuse de salicylate, mais sans, toutefois, pouvoir entraîner la conviction.

La malade succomba le 26 avril, dans l'adynamie, sans avoir présenté de symptôme nouveau.

Donc cette malade de 47 ans, alcoolique, présente, au huitième jour d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu, avec arthralgies discrètes, mais manifestations endocarditiques graves, un état confusionnel de type onirique.

En même temps, on voit s'installer chez cette malade une paraplégie qui s'est caractérisée par la variabilité des réflexes tendineux qui apparaissent et disparaissent d'un jour à l'autre. Et, à ce propos, on peut rapprocher cette variabilité particulière des réflexes de la fugacité de l'atteinte articulaire dans le rhumatisme.

Cette tendance des réflexes à se modifier permet, en outre, d'éliminer formellement l'hypothèse d'une polynévrite éthylique.

4° FORMES A ÉVOLUTION PROLONGÉE

C'est Mesnet, en 1856, qui, le premier, attire l'attention sur cette forme de rhumatisme cérébral.

Benjamin Ball, dans sa thèse d'agrégation, étudie cette forme chronique et lui reconnaît plusieurs caractères distinctifs; en particulier, il insiste sur la fréquence des troubles mentaux à caractère mélancolique, sur la coexistence de l'atteinte cardiaque qu'il considère comme la règle, et enfin sur la coïncidence fréquente de mouvements choréiformes.

Mais les formes subaiguës et chroniques, *la folie rhumatismale*, sont restées des notions livresques, en dépit d'une communication de Dupré et Pierre Kahn, et bien que H. Grenet ait repris la classification de Besnier pour en appuyer quelques notes personnelles.

Un peu plus tard Peyser, puis Simon, décrivent les troubles mentaux du rhumatisme cérébral sous les différentes formes que ceux-ci peuvent prendre : mélancolie, manie aiguë ou mélancolie avec stupeur.

Plus récemment, cette question a fait l'objet de remarques intéressantes de la part de nombreux auteurs.

Kræpelin, sans être aussi affirmatif que Peyser et Simon, reconnaît à ces formes prolongées certaines particularités. Il note l'affaiblissement des fonctions psychiques, ainsi que l'importance et la fréquence des états stuporeux, de la dépression et des préoccupations hypochondriaques. Tout en reconnaissant l'association fréquente à ce syndrome mélancolique des hallucinations

et des illusions, il pense que ces symptômes sont moins fréquents que dans la typhoïde.

Knauer, qui s'attarde plus particulièrement à l'étude de ces états stuporeux, les compare à un « état d'obnubilation léthargique » ou les qualifie encore « d'état crépusculaire narcotique ». Cet auteur insiste sur ce fait que la lenteur de l'idéation, l'incohérence des idées, le ralentissement des perceptions qui constituent cet état stuporeux, sont moins marqués que dans les autres pyrexies infectieuses. Il signale, enfin, l'intérêt localisateur d'un phénomène tel que la catalepsie, qu'il considère ici comme plus fréquent que dans les autres maladies infectieuses. Nous n'avons pas trouvé à ce sujet d'autres exemples dans la littérature.

Ewald, puis Lhermitte et de Ajuriaguerra, s'élèvent contre l'affirmation discutable de Knauer et considèrent que les états confusionnels au cours du rhumatisme cérébral sont très marqués et aussi profonds que dans les autres pyrexies infectieuses.

Que devient le fond mental à la suite de ces états confusionnels? Pour Régis, l'affaiblissement et les troubles mnésiques sont comparables aux séquelles mentales de la fièvre typhoïde.

D'autres auteurs établissent une comparaison avec le syndrome de Korsakoff. Pour Knauer, Kræpelin et Simon, il n'en est rien. Selon eux, le jugement redevient presque normal au cours de la convalescence, et l'amnésie, lorsqu'elle existe, est globale, portant à la fois sur les acquisitions récentes et les souvenirs anciens. Ils signalent même la possibilité d'une amnésie rétrograde avec conservation de la mémoire de fixation ou antérograde.

Plus près de nous, MM. Laignel-Lavastine, Gallot et Mignot, dans une communication, insistent sur l'intensité, la brusquerie d'apparition de l'encéphalite rhumatismale, les conditions particulières tenant au terrain qui lui confèrent « un polymorphisme que rend plus saisissant la richesse de la symptomatologie clinique ».

Lhermitte et de Ajuriaguerra notent l'absence d'accord entre les auteurs sur les principaux points du problème que posent ces formes prolongées de la cérébropathie rhumatismale. Essayant de dégager les symptômes principaux des faits cliniques, ces auteurs déclarent : « A ne considérer que les faits que nous avons pu récemment étudier, nous serions portés à conclure que la forme cérébrale prolongée du rhumatisme articulaire aigu se spécifie tout ensemble par la confusion et la dépression mélancolique. »

Mais, à leur sens, l'élément dominant, personnel à la maladie, reste malgré tout « le désordre de la sphère affective, la dépression mélancolique ».

L'observation des malades qu'il nous a été donné de suivre à l'hôpital Henri-Rousselle nous incite à abonder dans leur sens. En effet, ces formes prolongées, sur lesquelles nous insistons plus particulièrement, s'observent surtout dans les services psychiatriques intermédiaires entre l'hôpital et l'asile, et dont l'hôpital Henri Rousselle est le type.

Parmi ces formes à évolution prolongée, nous distinguons deux variétés : l'une à début confusionnel suivi d'un syndrome mélancolique, et l'autre à début mélancolique d'emblée.

Le plus souvent, les troubles mentaux apparaissent à la convalescence. Parfois aussi ils surviennent au cours

même de l'accès rhumatismal et, dans ce cas, ils se substituent ordinairement aux accidents articulaires.

Cette alternance des manifestations articulaires ou cardiaques et des troubles mentaux peut se reproduire plusieurs fois.

1° *Les formes à début confusionnel*

Dans ces formes, un état confuso-onirique transitoire précède de peu, accompagne, ou suit les manifestations articulaires ou cardiaques.

A cet épisode succède, dans la majorité des cas, un état de dépression mélancolique des plus typiques. Le plus souvent, il s'agit de mélancolie subaiguë ou de mélancolie délirante avec dépression plus ou moins profonde, quelques alternatives d'excitation et de dépression, idées délirantes de persécution, d'empoisonnement. Les préoccupations hypocondriaques sont très marquées.

Les idées de transformations corporelles, de modification du monde extérieur sont fréquentes. Sur ce fond inhérent au cortège habituel des syndromes mélancoliques vont apparaître des paroxysmes anxieux conférant à la maladie un aspect très caractéristique.

On notera souvent des interprétations, des illusions, des hallucinations multiples, surtout de la vue et de l'ouïe. Enfin, une tendance à la sitiophobie et au suicide. La dépression peut aller, dans certains cas, jusqu'à la stupeur.

En bref, il s'agit d'épisodes aigus qui se greffent sur un état mélancolique permanent. Si le pronostic vital

n'est jamais en cause ici, le point important est l'évolution qui est toujours longue et traînante.

Nous reproduisons ici une observation qui illustre cette forme prolongée des troubles mentaux du rhumatisme cérébral.

Observation résumée. (MM. Laignel-Lavastine, Gallot et Mignot.) — Mme B..., 32 ans, **première crise de rhumatisme articulaire aigu** à l'âge de 15 ans, qui lui laisse une insuffisance mitrale. Seconde crise à 22 ans.

Le 21 août 1937, hospitalisée à la Pitié pour une troisième crise de rhumatisme articulaire aigu. Arthropathies et défaillance du myocarde sont améliorées par le traitement digitalique et salicylé. Vers la troisième semaine de la maladie, petit épisode pulmonaire fugace.

Le 30 septembre, un mois après le début de sa poussée rhumatismale, Mme B... présente, pour la première fois, du délire nocturne. En 48 heures s'installe un syndrome de confusion onirique qui rend nécessaire son transport au pavillon Charles-Quentin.

L'interrogatoire de Mme B... est à peu près impossible; tantôt immobile, elle se renferme dans un mutisme complet, tantôt elle cherche à fuir; mais l'agitation motrice reste modérée. L'expression de son visage, ses attitudes, les phrases décousues qu'elle prononce, permettent de penser qu'elle est en proie à un onirisme pénible : elle semble se croire dans un sépulcre, elle entend sa fille crier « au secours ». Elle est désorientée dans le temps et dans l'espace, fait des fausses reconnaissances et présente de l'amnésie continue.

L'état général de la malade ne présente aucune modification particulière. L'examen neurologique est **entièrement négatif**. Examens de laboratoire, urée L.C.R. sont normaux. La formule sanguine présente les modifications habituelles. L'hémoculture est négative. Le traitement salicylé ne pouvait être rendu responsable des troubles mentaux puisqu'il était supprimé. La température s'élève et l'agitation va croissante. La

confusion est complète. Mme B... est plongée dans la stupeur, elle ne reconnaît plus ses proches, elle ne répond à aucune sollicitation et refuse l'alimentation.

Elle est déshydratée, amaigrie, ses urines sont rares. Le pronostic est sombre. La médication salicylée est reprise. « Au bout d'une dizaine de jours, une amélioration de l'état infectieux se dessine. En même temps, le tableau psychologique se transforme. Au cours du mois d'octobre, des réactions mélancoliques prennent de plus en plus le pas sur la confusion. L'expression du visage des premiers jours fait place au masque de la mélancolie : oméga du pli du front, commissures des lèvres tombantes. La malade exprime sa douleur morale par des phrases telles que : « Laissez-moi mourir. » « Que tout soit bientôt fini. » Souvent, elle pleure et présente des crises d'anxiété.

« Mme B... rejette sur l'entourage la responsabilité de ses souffrances, se plaint à sa famille des infirmières : on lui refuse l'alimentation, on cherche à l'empoisonner avec des piqûres. La malade est orientée dans l'espace, mais l'orientation dans le temps est très approximative. Elle n'a aucun souvenir de sa période confusionnelle, mais fixe maintenant quelques souvenirs. La mémoire des faits anciens est conservée. En bref, à la phase confusionnelle succède une phase de dépression mélancolique avec hostilité vis-à-vis de l'entourage. »

Au cours du mois de novembre s'ébauche une amélioration qui s'accroît, se poursuit, et la malade entre en convalescence. « Mme B... reste très fatigable, elle fixe difficilement son attention, mais elle ne présente plus ni hostilités, ni manifestations mélancoliques. »

Dans ses antécédents, aucune tare, tant organique que psychopathique. Aucun indice d'intoxication éthylique.

« En résumé, Mme B... a présenté, au cours même d'une crise typique de maladie de Bouillaud, un épisode confusionnel. La confusion, au début très aiguë, est allée en s'améliorant, mais a laissé derrière elle un état mélancolique actuellement en voie de régression. »

2° *Les formes mélancoliques d'emblée*

Elles se distinguent des précédentes par l'absence de début confuso-onirique et se caractérisent par l'installation immédiate d'un syndrome mélancolique, postérieur ou concomitant aux manifestations articulaires ou cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

Là encore, la dépression mélancolique domine le tableau clinique et revêt son aspect habituel sur lequel nous n'insisterons pas. En effet, on assiste à l'apparition d'asthénie morale, de dépression, d'idées d'indignité, de culpabilité, ou même des idées de persécution, des interprétations délirantes, des préoccupations hypocondriaques constituant l'architecture des troubles psychiques chez ces malades.

Mais de tels malades ne sont pas à l'abri d'épisodes aigus avec confusion et onirisme transitoire, qui témoignent de poussées psychiques et qui peuvent, à ce titre, être considérés comme des signes originaux de la maladie. Bien entendu les manifestations anxieuses sont fréquentes. Elles gardent ici leur caractère particulier. Ces épisodes aigus peuvent alterner une ou plusieurs fois avec les accidents articulaires, apparaissant quand ceux-ci disparaissent, et réciproquement.

Signalons enfin la possibilité de l'existence de formes à prédominance psychasthénique. Nous en rapporterons un cas observé par nous à l'hôpital Henri Rousselle. Remarquons que certains états mélancoliques peuvent être associés à un état de déséquilibre neuro-végétatif. L'état mélancolique amélioré ou guéri, le déséquilibre neuro-végétatif subsiste.

Insistons pour terminer sur l'évolution traînante de ces formes prolongées, qui souvent désespèrent le médecin. L'entourage, posant ainsi un véritable problème social. Ces malades deviennent de véritables « piliers d'hôpital », vont de services hospitaliers en asiles de convalescents, insupportables à tous, médecin, famille, service social.

Observation personnelle. — Mme P..., J., 35 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle, pour la première fois, le 16 janvier 1937, pour un léger état dépressif, précédé d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. Cette crise a été marquée par des douleurs légères au niveau des épaules, des petites articulations de la main, des orteils, avec fébrilité, sueurs abondantes et surtout asthénie.

Dans ses antécédents personnels, on retrouve, à l'âge de 14 ans: une crise d'asystolie avec dyspnée, œdèmes. Puis, en 1935: un épisode de douleurs articulaires fugaces, avec *congestion pulmonaire* probablement d'origine rhumatismale.

En 1939: une crise de R.A.A. précédée d'une angine, avec manifestations articulaires très marquées, douleurs intenses généralisées à toutes les articulations. Fièvre élevée, sueurs abondantes. Asthénie. Cette crise est traitée, à Saint-Antoine, par le salicylate. Les douleurs cèdent assez rapidement, mais l'asthénie persiste.

Séparée de son mari (alcoolique violent), elle a eu quatre enfants de ce mariage; deux garçons sont encore avec le père, 1 mort-né avant terme, 1 fillette de 7 ans avec la mère. De plus, deux enfants de 2 ans (à Hérold pour tuberculose) et un de 8 mois dont l'ami avec qui elle vit actuellement est le père. Donc sept accouchements successifs qui l'ont épuisée.

Ses parents sont bien portants.

Jusqu'au mois de janvier 1937, la malade a eu un comportement normal.

Puis, à la suite de la deuxième manifestation articulaire rhumatismale, elle présente l'état dépressif pour lequel elle est

admise à l'hôpital Henri Rousselle. Elle a de la peine à faire son travail. Incapable de faire un effort, elle ne tient même plus son ménage. Elle est surtout très asthénique et très anxieuse, avec sentiment de mort imminente.

Très inquiète, présente des soucis injustifiés; peur qu'on l'interne à Clermont, dans l'Oise. Présente de l'aversion pour son dernier enfant. A certains moments croit qu'elle serait capable de lui faire du mal. Les troubles du caractère sont marqués. Elle est très instable avec, parfois, des crises de colère.

Dans le service, la malade s'améliore progressivement, elle reste très inquiète au sujet de son sort. Elle demande sans cesse un traitement et se plaint de douleurs fugaces erratiques qui font penser, à cette époque, à des préoccupations hypochondriaques.

Un repos au Vésinet améliore légèrement ces troubles.

La malade rentre de nouveau à l'hôpital en décembre 1938, se plaint d'asthénie. Céphalées. Troubles du sommeil. Présente des sueurs continues. Est incapable de tout effort intellectuel et physique. Elle reste isolée et supporte mal la compagnie.

Dans le service, elle présente une poussée articulaire, avec pâleur. Anorexie, dysphagie légère. Amaigrissement de 5 kilos en quelques mois.

L'examen physique montre un frottement péricardique. Aucune atteinte pulmonaire.

L'examen neurologique ne montre rien d'anormal.

La tension artérielle est de 10-5.

Par la suite, l'asthénie persiste, et la malade se plaint de douleurs précordiales et de palpitations. Elle part se reposer et présente, en avril 1939, une nouvelle crise violente de rhumatisme articulaire aigu à la suite de laquelle la malade revient, à l'hôpital, dans un état de dépression très forte.

L'exmen physique montre :

- un cœur légèrement hypertrophié;
- des frottements péricardiques très nets;
- un pouls régulier.

A l'orthodiagramme :

Face et profil. Elargissement et rectitude de l'arc moyen G.

avec abaissement du point G. au-dessous du niveau de D. (Obliquité de D.G.)

Profil ventriculaire G. court et peu saillant (rectitude du bord G.)

Pointe abaissée, un peu rejetée en dedans. Saillie de l'arc inférieur droit.

En oblique, l'oreillette G. fait légèrement saillie dans l'espace rétrocardiaque.

L'ensemble de ces signes est symptomatique, radiologiquement, de rétrécissement mitral.

Ces troubles s'améliorent par le traitement salicylé.

Mais la malade reste encore aboulique, gémissante, dans un état d'épuisement marqué.

En résumé, chez cette malade, dont les antécédents rhumatismaux ne font aucun doute, nous constatons un fond de dépression mélancolique. L'élément dominant est l'asthénie mentale. Remarquons que cette forme psychasténique est assez rare.

Observation personnelle. — Mlle B..., 22 ans, vient consulter pour la première fois à Henri Rousselle, le 23 juillet 1938. Le médecin consultant note, dans le dossier : « Mélancolie anxieuse; idées obsédantes. Hallucinations conscientes » et institue un traitement salicylé intra-veineux.

Après huit injections, l'état de la malade nécessite cependant son entrée dans le service le 8 août 1938.

Parmi les antécédents familiaux, rien de particulier : père mort d'une typhoïde. Mère, 47 ans, bien portante. Pas d'autres antécédents connus et, plus spécialement, rien à signaler au point de vue mental dans la famille.

Les antécédents personnels sont plus intéressants. A part la scarlatine, pas de maladies graves dans l'enfance; mais un traumatisme crânien consécutif à un accident de voiture à 7 ans avec perte de connaissance qui n'a laissé aucune séquelle. Un

fait intéressant à noter : des angines à répétition, accompagnées de vagues douleurs articulaires.

Le début des troubles, chez cette malade, remonte au mois de mars 1938.

Etat fébrile. Angine. Douleurs articulaires. Elle n'y a accordé aucune importance et ne s'est pas traitée. Le début s'est manifesté par des vertiges, bourdonnements d'oreilles, étourdissements, fléchissement des jambes.

En avril, apparition d'insomnies. Impression de résonance, « comme si elle avait deux cerveaux » et « entendait très fort ce qu'elle disait ». Anorexie, asthénie. Etat dépressif (n'a de goût à rien, n'a pas la tête à ce qu'elle fait). Crises de larmes de temps en temps. Céphalée, palpitations. Ces accès d'anxiété se greffent sur un état de tristesse permanent, avec de vagues idées de suicide. Voulait se jeter par la fenêtre. Elle se décide à consulter et elle est immédiatement hospitalisée à la Pitié.

Lors de son séjour à cet hôpital, elle présente un syndrome hallucinatoire partiellement conscient. Hallucinations auditives : « Vive la France! », etc. Elle entendait des voix de femmes et d'hommes, surtout le soir. Elle répondait à ces voix. Souvent, elle se retournait parce qu'elle croyait qu'on parlait derrière elle et ne voyait personne. Hallucinations visuelles : « Je voyais un train partir », « je voyais de petits bonshommes ».

Après un séjour de cinq semaines, elle sort améliorée.

Dans le service (hôpital Henri Rousselle), elle se plaint de céphalées avec sensations de « froid glacial à la tête ». Asthénie. Douleurs articulaires au genou et au coude.

L'anxiété est intense. Insomnies. Palpitations. Pertes de mémoire. Etourdissements. Soubresauts musculaires. Hallucinations auditives : « J'ai peur! j'ai peur! » Entend des sifflements de trains. Elle a l'impression qu'on est à côté d'elle, que l'on parle. Ses idées obsédantes sont très intenses. « Ma tête travaille continuellement », dit-elle. La malade signale elle-même une exagération nette des symptômes au moment des règles, qui sont régulières mais peu abondantes.

Absence de température. Rien d'organique. L'examen cardiaque est négatif.

T.A. 15 — 9, au Vaquez. Pouls à 90. Tremblement digital léger.

Réactions sérologiques normales.

Un traitement sédatif associé au salicylate de soude et à la naïodine est institué.

En raison de l'état de déséquilibre neuro-végétatif qu'elle présente, la malade est envoyée au D^r Sainton, en vue d'un examen endocrinologique. Il note : les troubles d'insuffisance ovarienne sont dus soit à des lésions locales, soit à un léger degré d'hyperthyroïdisme. Tremblement intermittent. Pouls un peu rapide : 92. Palpitations. T.A. 14,5 — 8.

Corps thyroïde développé en masse également. Signe de Gellineck, secousses nystagmiques, tremblement des paupières fermées. Amaigrissement de 11 kilos environ.

A eu du rhumatisme avec fièvre (qui peut avoir été un agent basedowifiant).

Le métabolisme basal montre une diminution de 8,3 %.

Le D^r Sainton institue un traitement par la diiodothyroxine.

Le 8 octobre, on note une amélioration de tous les symptômes basedowiens. On conclut à un déséquilibre neuro-végétatif, avec instabilité thyroïdienne.

Dès lors, l'évolution va traîner en longueur. On note plusieurs exacerbations des symptômes avec, chaque fois, épisode fébrile et douleurs articulaires témoignant d'une polyarthrite rhumatismale typique. Ces accès sont en partie jugulés par un traitement salicylé, mais sans jamais aboutir à une guérison définitive.

La malade quitte le service le 19 décembre 1938, considérablement améliorée, mais non guérie.

En résumé, il s'agit ici d'un état mélancolique avec paroxysmes anxieux s'accompagnant d'un syndrome hallucinatoire. Il est intéressant de noter l'association de ces troubles à un déséquilibre neuro-végétatif. Le facteur rhumatismal est ici évident comme en témoigne les poussées de polyarthrite fébrile constatées dans le service. Aussi la notion de crise de rhumatisme articulaire aigu

fruste non traité, présentée par la malade avant son hospitalisation à la Pitié, ne peut être mise en doute.

Enfin, il nous paraît intéressant, à propos de ces formes subaiguës, d'insister sur deux points :

1° Nous n'avons pas trouvé dans la littérature, sur cette question, des observations de *formes maniaques* consécutives au rhumatisme articulaire aigu.

Certains auteurs, cependant, ont décrit l'exaltation psycho-motrice, mais ils la mettent en rapport avec la complication choréique concomitante. Nous présentons l'exemple d'une malade que nous avons eu l'occasion de suivre récemment. Elle a présenté à deux reprises, à l'occasion de crises rhumatismales, deux crises d'excitation psychique de type maniaque dont la première fut arrêtée assez rapidement par le salicylate.

Vu la rareté de ces cas, nous pouvons nous demander si cette manie est en rapport direct avec la maladie de Bouillaud, ou bien si celle-ci n'a fait que déclencher ces troubles chez une périodique à antécédents chargés.

Observation personnelle. — Mme C..., 49 ans, entre à l'hôpital Henri Rousselle le 28 septembre 1939, envoyée par l'hôpital Lariboisière, où elle était traitée depuis plusieurs jours pour un rhumatisme articulaire aigu.

Les antécédents héréditaires de cette maade sont intéressants à retenir. Sa mère, atteinte de mélancolie, a fait, au cours de ses crises, trois tentatives de suicide. Le père est mort des suites d'une tentative de suicide. Nous devons noter que ses parents étaient cousins germains. La grand-mère maternelle a présenté des crises comitiales.

Antécédents personnels. — Née à terme. Se développe normalement et présente toutes les maladies infectieuses courantes de l'enfance, sans complications. D'une intelligence au-

dessus de la normale, elle obtient toujours le premier prix à l'école. Obtient son certificat d'études, puis travaille comme couturière. Sobre, elle n'a jamais fait d'excès alcoolique. Mariée deux fois. Bien réglée. A été traitée pour fibrome il y a quelques années.

Histoire de la maladie. — La malade aurait présenté des douleurs articulaires depuis l'âge de 17 ans. Douleurs légères pour lesquelles elle n'aurait reçu aucun traitement.

La première crise, diagnostiquée et traitée, remonte à l'année 1934. A cette époque, elle présente des douleurs articulaires fugaces, mobiles, chevilles, bras, genoux, de grande intensité. La malade est hospitalisée à Bichat. On fait le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, sans atteinte cardiaque.

Des troubles mentaux apparaissent, caractérisés par de l'agitation psychomotrice du type maniaque (dit le D^r Nacht), avec violence, cris, causticité dans les propos, insomnies et, en outre, quelques vagues idées de persécution avec interprétations.

Internée à Sainte-Anne, elle est envoyée à Maison-Blanche, où elle ne reste que deux mois. Un traitement par le salicylate fait disparaître rapidement les troubles psychiques et les douleurs articulaires.

Deuxième crise. En septembre 1939 apparaît une nouvelle crise rhumatismale, avec douleurs aux poignets, aux chevilles et, en outre, un état d'agitation psychomotrice avec cris, chants, irritabilité, jeux de mots, collectionisme; ramasse des objets sans valeur qu'elle met dans un tiroir, cache les paquets de cigarettes de son mari. Elle a une altercation violente avec sa concierge, à la suite d'une réflexion sans importance faite par celle-ci.

Dans le service, elle est très agitée, très grossière dans ses propos, chante, crie, insulte le personnel et les autres malades. Imité le chant du coq. — Circule dans le dortoir, va passer une grappe de raisin sur la figure des autres malades. Refuse de descendre à la cave au moment de l'alerte. A la cave, elle crie, mais reste dans un coin, berçant son masque dans ses bras comme un enfant.

A l'examen somatique : les réflexes rotuliens sont normaux. Les achilléens faibles. Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière. — On ne note pas de signes cliniques de lésion orificielle. Légère tachyarythmie. T. A. 13-8.

Examen sérologique : B.W.-Meinicke-Kahn, négatifs.

En résumé, il s'agit d'une malade à antécédents héréditaires chargés, qui présente, au cours de deux crises de rhumatisme articulaire aigu à cinq années d'intervalle, un état d'agitation psychomotrice du type maniaque. Le premier accès fut enrayé rapidement par le salicylate.

2° De ces formes prolongées, il nous faut rapprocher les *états de déséquilibre*. Ils posent des problèmes assez délicats à résoudre. La plupart des cas publiés mentionnent leur association à des manifestations choréiques. Il est difficile de déterminer la part qui revient à chacun : rhumatisme ou chorée.

Il est un fait évident : il s'agit d'un état de déséquilibre avec parfois des réactions antisociales, survenant surtout chez des sujets jeunes, ayant présenté, le plus souvent, soit une crise rhumatismale sévère, soit plusieurs crises successives d'un rhumatisme avec chorée.

Ces troubles ne se voient d'ordinaire pas chez des sujets âgés.

Observation personnelle. — Paulette Z..., 18 ans, est amenée à l'hôpital Henri Rousselle à la suite de plusieurs fugues.

La malade, née à terme : 8 livres. A parlé vers 17 mois. Marché à 16 mois. Puis, jusqu'à l'âge de 7 ans, a été tout à fait normale.

Intelligente. Gaie. Douce. Très affectueuse. Pas coléreuse.

Les antécédents familiaux sont chargés : son père est mort de tuberculose pulmonaire. Sa mère est bien portante. Son frère (mais pas du même père) a fait, à l'âge de 12 ans, une crise de R.A.A. compliquée d'hémichorée droite. Puis deux ou trois crises de R.A.A. et une chorée. — Il n'a pas présenté de complications cardiaques, pas de troubles du caractère dans la suite. Sa grand-mère maternelle était tabétique. Son grand-père maternel est mort de congestion pulmonaire. Sa grand-mère paternelle présentait une maladie de Parkinson.

A l'âge de 7 ans, elle aurait eu une première crise de R.A.A. avec douleurs articulaires peu marquées. Température : 39° et atteinte endocardique certaine qui aboutit après une durée de trois mois à une insuffisance mitrale diagnostiquée par le D^r Laubry, qui fait continuer le salicylate.

Modification du caractère.

Puis, jusqu'à l'âge de 13 ans, la malade a présenté des crises de R.A.A. deux fois par an environ. Une en février, une en août.

De plus, dès la première crise, puis avec chaque crise fébrile rhumatismale, on note l'apparition de mouvements choréiques du côté droit. Surtout marqués au membre supérieur, mais étendus également au membre inférieur, à la face, à la langue, s'accompagnant de troubles de la parole, d'instabilité. Chaque crise était précédée par des troubles du caractère. « C'était le signe précurseur de la crise », dit la mère de la malade. Troubles qui se sont accentués à chaque poussée de rhumatisme.

A l'âge de 11 ans, la malade est examinée de nouveau par le D^r Laubry qui n'aurait pas retrouvé l'atteinte cardiaque.

De 13 à 16 ans, elle se comporte normalement : elle apprend bien à l'école. Reste affectueuse.

A l'âge de 16 ans et demi, elle présente un nouvel épisode infectieux, avec céphalées violentes au niveau de l'hémicrane droit.

A la suite de cet épisode, qui a duré une huitaine de jours, apparaissent des troubles mentaux. — Indifférence affective. N'a manifesté aucune émotion à la mort de sa grand-mère et de son père. Crises de colères et réactions coléreuses à la

moindre incitation. Tendances mythomaniaques. Esprit indépendant, capricieuse. Veut, à partir de ce moment, se libérer de la tutelle maternelle.

Elle fait, à partir de janvier 1938, quatre fugues, à quelques jours ou mois d'intervalle.

Première fugue, en janvier 1938. — Elle rentre de Marseille (où elle était employée dans un institut de beauté depuis trois jours) à Paris, où elle passe trois semaines chez son frère, qui est brouillé avec sa mère.

Deuxième fugue. — Le 29 janvier, elle vend des petits bijoux et part pour la Corrèze chez sa marraine. Son père était alors très malade à l'hôpital; elle le savait et n'a même pas été le voir.

Prévenue par sa mère de la mort de son père le 11 février, sa marraine lui donne de l'argent et la met dans un car. Mais, au lieu de venir à Paris, assister à l'enterrement de son père, elle s'arrête en route dans un petit village, où elle passe deux jours à l'hôtel, et où elle est retrouvée par la gendarmerie et reconduite chez sa marraine où sa mère va la chercher au début de mars.

Troisième fugue. — Le 22 mars, elle va à Tulle où elle ne connaît personne. Pour partir aurait pris 500 francs à sa mère et emprunté 500 francs à des amis.

Dans un cirque, elle fait la connaissance d'un dompteur, ce qui lui permet de suivre le cirque pendant quinze jours. Elle aurait eu, à ce moment, ses premiers rapports sexuels. Puis elle quitte le cirque à Agen et va à Bordeaux chez des amis. Sa mère est prévenue, mais, avant qu'elle n'ait eu le temps d'arriver, survient une *quatrième fugue* : elle va à Biarritz, puis à Saint-Jean-de-Luz où elle reste cinq ou six jours. Vole une combinaison et une blouse à une voyageuse qui ne porte pas plainte. Sa mère, prévenue, va la chercher. Elle rentre à Paris et l'amène à l'hôpital Henri Rousselle le 24 avril 1939.

Voilà comment, dans une lettre écrite dans le service, elle raconte une de ses fugues : « A Bordeaux, j'ai fait la connaissance d'un beau garçon; beau parleur aussi. Le premier soir, nous sommes allés au théâtre et j'ai fumé plusieurs cigarettes.

Après, je n'ai qu'un souvenir, je me suis réveillée dans une belle chambre d'hôtel. Pendant quinze jours, moi aussi j'ai fréquenté des gens infâmes, mais ma vie n'était pas double. Je fumais, je buvais, je sortais tous les soirs bien habillée. J'avais presque la garde-robe d'une femme riche, moi aussi j'avais une voiture. Nous avons fait Pau, Bayonne, Biarritz, le Cap Breton, comme dans un rêve. Puis, un jour, il me dit que nous remontions à Bordeaux. J'ai suivi. Dans la matinée, je me rappelle, je suis sortie seule, j'ai acheté des cigarettes Craven, j'ai continué à fumer, cependant il m'a semblé me retrouver pour la première fois. Nous étions sur le quai d'embarquement, lorsque j'ai tout à coup compris pourquoi je parlais. J'ai alors fui comme une bête traquée par la police et honte par cet homme que, malgré tout, j'aimais. Voilà, d'où vient le petit je n'en sais rien; qui est son père, je le sais encore bien moins; tu comprends pourquoi j'ai pris moi aussi les hommes en grippe. Oh! ceci n'est pas long, mais combien d'hommes ont passé dans ma vie pendant ces quelques semaines, alors que j'étais à moitié abrutie par l'alcool et la fumée? »

Un examen psychologique montre que les résultats des tests mentaux sont bons (intelligence, mémoire, sous diverses formes), le sujet se classe dans la moyenne ou au-dessus dans les différents tests.

Dans les différents tests d'association le sujet a été très rapide : évocation par association, association libre, association de choix; dans l'ensemble, les réponses ne présentent rien de très personnel.

Dans le service, la malade reste calme pendant quelques jours, puis les tendances mythomaniaques réapparaissent, elle raconte ses fugues de diverses manières. Elle dit avoir eu des rapports avec le médecin.

Le 21 mai, elle fait une tentative de suicide par strangulation, se coupe légèrement les poignets. A la suite de cette tentative, le médecin propose l'internement, mais la mère refuse et emmène sa fille.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, à antécédents héréditaires chargés. Normale jusqu'à l'âge de 7 ans. Présente, au cours de crises successives de R.A.A. accompagnées de chorée, des troubles caractériels importants.

Dès l'âge de 18 ans, apparaissent des tendances mythomaniques et tendances aux fugues, au nombre de quatre.

Le fond mental n'est pas touché.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de la cérébropathie rhumatismale est le plus souvent facile. Quand il s'agit d'un épisode confusionnel avec onirisme, ou bien d'un épisode mélancolique avec anxiété survenant au cours d'une poussée rhumatismale, le diagnostic paraît évident, mais il n'en est pas toujours de même. Le diagnostic est plus délicat dans les cas où la poussée articulaire n'est pas évidente et où les troubles mentaux sont au premier plan.

Nous envisagerons successivement le diagnostic différentiel de chacune des formes cliniques.

La forme suraiguë peut prêter à discussion avec *l'hémorragie cérébrale ou méningée*, même début bruyant et rapide, même prostration et demi-coma, mais le rhumatisme cérébral survient souvent chez un rhumatisant avéré et les signes neurologiques sont moins nets. Nous devons, cependant, noter qu'on a décrit des hémorragies méningées au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Dans la forme aiguë et subaiguë, le diagnostic va se poser avec les divers délires toxiques et infectieux. Parmi les intoxications endogènes, nous retiendrons l'urémie et l'acétonémie; parmi les intoxications exogènes, le délire salicylé et le *delirium tremens*.

Dans *l'urémie nerveuse*, il s'agit aussi d'un état délirant survenant chez un malade comateux, mais le délire est continu, apyrétique et s'accompagne d'autres signes du mal de Bright. (Hypertension, bruit de galop, etc...)

Chez un sujet jeune, les œdèmes, l'albuminurie signeraient le diagnostic.

Talamon, en 1891, signale l'existence, au cours du rhumatisme articulaire, d'un délire acétonémique, fait d'agitation et d'onirisme. Les réactions de Gerhardt, de Lieben et de Legal permettront d'éliminer ce diagnostic.

Le salicylate fut considéré pendant longtemps comme étant la cause des troubles psychiques survenant chez les rhumatisants. Mais *le délire salicylé*, s'il existe vraiment, est peu marqué, apyrétique et s'accompagne d'autres signes d'intoxication, en particulier d'éruptions.

Halbron et ses collaborateurs, Paiseau et ses collaborateurs ont étudié récemment les *troubles d'acido-cétose salicylée*.

L'aspect clinique est assez caractéristique. Il s'agit d'un coma toxique avec : vomissements, tendance à l'hypothermie, dyspnée de type Kussmaul, sans phénomènes convulsifs. Les réactions de Imbert et Lieben révèlent des quantités importantes de corps acétoniques. La réaction de Gerhard est inutilisable parce que masquée par les réactions salicylées. L'arrêt du traitement salicylé et l'alcalinisation intensive font régresser ces troubles.

Un diagnostic important et souvent délicat est celui du *delirium tremens*. Celui-ci survient chez un alcoolique chronique et se caractérise par un état confusionnel avec onirisme terrifiant. L'onirisme est plus riche, plus varié. L'embarras de la parole, le tremblement généralisé, sont des signes importants. Mais, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, l'alcoolisme est souvent une cause prédisposante.

Parmi les maladies infectieuses, nous retiendrons la méningite et l'encéphalite. *La méningite infectieuse ai-*

guë, par son délire, par ses arthralgies, peut égarer le diagnostic; mais l'absence d'autres signes méningés, l'absence de modifications à la ponction lombaire, permettront de corriger ce diagnostic d'impression. Notons, cependant, dans le rhumatisme articulaire aigu, la possibilité de réactions de méningites lymphocitaires à hémoculture négative.

Les encéphalites, et l'*encéphalite épidémique* en particulier, peuvent présenter un tableau psychopathique semblable. Mais dans le rhumatisme cérébral les signes neurologiques sont absents; par contre, on trouve des troubles viscéraux, cardiaques en particulier, qui ne répondent pas au tableau de l'encéphalite épidémique. Sous le nom de névraxite anxieuse, Targowla englobe, au point de vue clinique, des formes psychosiques d'encéphalite diffuse dont le signe central est l'anxiété. Sous cette dénomination, il décrit des formes de sclérose en plaques, au début d'encéphalite épidémique et de rhumatisme.

Un des diagnostics le plus difficile est celui de délire aigu, ou bien de délire aigu secondaire à des infections diverses. Mais grand nombre d'auteurs englobent toutes ces formes, rhumatisme cérébral inclus, sous la dénomination d'*encéphalite psychosique*.



EVOLUTION, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

L'ÉVOLUTION ET LE PRONOSTIC sont variables. Dans la forme suraiguë, l'évolution est rapide et fatale. Le malade succombe le plus souvent en quelques heures.

La forme aiguë est d'une évolution plus longue d'ordinaire, de plusieurs semaines, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. L'évolution se fait souvent vers la mort; parfois vers la guérison, grâce à une thérapeutique active.

La forme prolongée est d'un pronostic moins fâcheux. La mort est rare. Mlle Joffé en cite deux cas, l'un de Achard, agonie lucide terminale au bout d'un an, chez un phthisique, ayant présenté une mélancolie post-rhumatismale, l'autre de Potain.

Le plus souvent, l'évolution est longue, traînante, épuisante pour le malade, décourageante pour le médecin. Capgras insiste à propos du cas de Toulouse Courtois et Pichard, sur l'avenir réservé à de tels cas. Il rapporte le cas d'un rhumatisant qui, à la suite d'une confusion mentale avec idées de grandeur, vit disparaître tous ces troubles, en quelques mois, sauf le délire de grandeur, en même temps que s'installaient une indifférence affective et une impulsivité marquée.

Les troubles mnésiques consécutifs à la psychose prolongée sont discutés. Certaines auteurs ont décrit des amnésies considérables qui n'étaient pas limitées aux événements récents, mais étendues aux souvenirs d'enfance.

Nous ne pouvons pas terminer ce chapitre sans parler des formes récidivantes. Il s'agit de malades qui présentent un épisode psychopathique à chaque poussée rhumatismale. Les malades peuvent, en outre, rester dans un état d'infériorité psychique dans la lutte future contre les chocs émotionnels et contre les infections.

LE TRAITEMENT dans les formes aiguës avec délire et fièvre élevée, est le traitement du délire aigu, c'est-à-dire calmer le malade par des hypnotiques et des sédatifs, l'usage des bains froids est recommandé; on soutiendra le cœur, on facilitera le jeu des émonctoires, on alimentera le malade et on l'hydratera, soit par du sérum glucosé (1 à 2 litres par jour), soit, pour combattre l'hypochlorémie et l'alcalose, par du sérum salé.

Lutter contre l'affection rhumatismale par des médications anti-infectieuses est la thérapeutique qu'on devra employer dans toutes les formes de rhumatisme cérébral. La médication la plus couramment employée est le salicylate de soude. Il devra être administré à la fois par voie buccale à des doses de 5 à 8 grammes, et par voie intraveineuse à des doses de 1 à 2 grammes par jour.

Comme l'indique Marchal, l'administration concomitante d'hyposulfite de soude à 10 % augmente l'action du salicylate, la renforce et prévient les accidents acido-cétosiques.

Dans les formes prolongées ou résistantes, on devra alterner la thérapeutique salicylée avec l'emploi d'autres médications, sels d'or par exemple.

RECHERCHES ANATOMIQUES ET BIOLOGIQUES

Recherches anatomiques. — La plupart des descriptions anatomiques anciennes manquent de précision ou exposent des constructions macroscopiques ou microscopiques grossières, insistant sur des lésions banales, telles que congestion, œdème des méninges et hémorragies sous-pié-mériennes.

Ollivier et Ranvier, rangent ces lésions en trois groupes : dans le premier on ne trouve pas d'altération ; le deuxième se caractérise par des lésions congestives ; dans le troisième, ils font entrer les méningites franches.

Josué et Salomon, publièrent en 1903, une observation anatomique très intéressante par ses précisions. Les lésions sont considérables et généralisées. Il s'agit de lésions cellulaires marquées avec images de neurophagie, sans lésions d'ordre vasculaire infiltratives.

L'étude de Gandy et Bornait Legueule montre des modifications analogues.

Plus près de nous Marchand a publié deux cas de rhumatisme cérébral ; l'un avec Mignot, l'autre avec Toulouse. Le premier rhumatisant avec antécédents d'alcoolisme, montre des lésions profondes des cellules pyramidales et on ne note aucune trace d'inflammation vasculaire ou méningée. Dans le deuxième, on trouve le même type de lésions, cytolyse et chromolyse des cellules corticales et, en outre, des lésions vasculaires au niveau du bulbe. Les méninges apparaissent intactes.

Pour Awzen et Belezky, l'affection rhumatismale du système nerveux central se manifeste par des réactions diffuses et prolifératives à petits foyers de la part des éléments du stroma mésenchymateux nerveux (mésoglie histiocyte des vaisseaux et des méninges). Par contre, les réactions infiltratives sont faibles, ou manquent absolument. Les méninges molles seraient fréquemment affectées.

Les travaux récents de Omato Casamajor, de Winkelman et Eckel, révèlent des lésions d'un type différent. Dans le cas du premier de ces auteurs, la nature inflammatoire est manifeste. L'infiltration lymphocytaire péri-vasculaire est nette et prédomine surtout dans la région putaminale. Nous devons noter cependant qu'il s'agit dans ce cas d'une chorée rhumatismale et non point d'une encéphalopathie rhumatismale pure.

La même critique peut être soulevée à propos des cas de Winkelman et Eckel. Ces auteurs décrivent des lésions de type nécrobiotique. Ce type d'altération ne doit pas être rattaché au rhumatisme cérébral lui-même, mais à l'essaimage d'embolies microscopiques, consécutives à des lésions cardiaques concomittantes. (Lhermitte et de Ajuriaguerra.)

Lhermite et de Ajuriaguerra avec Capgras et Doussinet, ont étudié récemment très soigneusement, un cas d'encéphalopathie rhumatismale pure. Voici la description qu'en donnent ces auteurs : « Pour ce qui est du névraxe nos examens ont porté systématiquement sur toutes les régions de l'encéphale, depuis le cortex jusqu'au bulbe inclusivement. Il serait certes fastidieux de reprendre l'exposé des résultats que nous avons recueil-

lis et nous nous contenterons d'en ramasser, dans un bref résumé, les traits les plus expressifs.

« Tout d'abord il apparaît que les lésions profondes que nous avons appréhendées se limitent strictement au seul tissu ectodermique (tissu neuro-épithélial de Renault) et ménagent complètement les éléments conjonctivo-vasculaires; ensuite le fait le plus frappant tient dans la diffusion des altérations parenchymateuses. Aucune région, aucun segment du tronc cérébral n'est épargné par le processus morbide.

« Celui-ci quelle en est la nature? Essentiellement dégénérative. En effet, cette dernière se marque par des modifications très profondes du cytoplasme des cellules nerveuses et n'entraîne pas de notables réactions de la névroglie. Les changements de structure consistent essentiellement dans le gonflement hydropique du cytoplasme, la fonte, la dissolution des corps tigroïdes de Nissl, la fragmentation du noyau et parfois du nucléole, enfin l'acolorabilité de la cellule qui n'est plus figurée que par une ombre. (Zellenschatten des Allemands.) De-ci de-là, on observe bien quelques amas de cellules satellites périneuroniques, mais les figures de neurophagie sont très exceptionnelles.

« Ces modifications pathologiques déjà profondes sur la corticalité, s'accusent encore sur les corps mamillaires et, enfin, sur les groupements cellulaires des centres végétatifs hypothalamiques; si la couche optique se montre relativement moins atteinte, le cervelet dans ses cellules de Purkinje offre de profondes altérations. Un grand nombre d'éléments purkinjiens ont disparu totalement et ceux qui restent sont en dégénération chromolytique, cytolytique et caryolytique. Signalons, pour être com-

plets, que, dans le bulbe, le noyau dorsal du vague présente des altérations aussi intenses que les groupements corticaux. »

Les viscères ne sont pas épargnés. On trouve dans presque tous les cas, outre des nodules d'Aschoff du myocarde, des lésions du foie, des reins, et de la rate. Mais celles-ci ne sont point différentes de celles décrites dans la maladie de Bouillaud sans atteinte cérébrale, ces lésions ont fait l'objet d'un travail d'ensemble récent de Craciun, Visinéanu, Gingold et Ursu.

Recherches biologiques. — Les études biologiques sur le rhumatisme cérébral, délaissées par les auteurs anciens, ont fait le sujet des recherches récentes de Targowla, Cathala, Friedman et Laplane.

Les urines sont claires, contiennent parfois des traces d'urobiline et des sels biliaires. Elles restent relativement abondantes et riches en urée, du moins dans la première partie de l'évolution. « C'est là un caractère qui n'est pas de règle chez les confus, et se voit au contraire chez les rhumatisants. » (Targowla.)

L'hyperazotémie est parfois discrète (0 gr. 60 à 1 gr.), mais une élévation progressive de celle-ci implique le plus souvent un pronostic fâcheux.

Cathala et ses collaborateurs se sont particulièrement intéressés à l'étude des troubles de l'équilibre acide base. Il y aurait, d'après ces auteurs, hypochlorémie avec abaissement du rapport érythroplasmatique, donc orientation vers l'alcalose vraie.

Quantitativement, sans doute par suite de la diminution de la ventilation pulmonaire, la réserve alcaline s'exprime par des chiffres forts.

Des hémorragies méningées, des réactions méningées lymphocytaires ont été décrites dans le rhumatisme articulaire aigu. Dans le rhumatisme cérébral les modifications liquidiennes sont d'ordinaire peu importantes : Légère hypertension dans le cas de Targowla. Légère hyperalbuminose dans le cas de Dupré et Kahn. Hypoglycorachie dans le cas de Cathala et ses collaborateurs. Pour ces derniers auteurs, l'hypoglycorachie ne serait pas sans intérêt, puisqu'elle s'opposerait à l'hyperglycorachie de la névraxite épidémique, affection avec laquelle la confusion est possible. (Nous verrons plus tard l'opinion de Targowla.)

Cet ensemble d'intéressantes recherches ne donne pas en raison des divergences entre les auteurs, ou du nombre restreint de ces études, la solution complète du problème biologique du rhumatisme cérébral. Mais il s'agit d'un premier pas, d'une orientation pour les études ultérieures.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Étiologie. — Faut-il considérer le rhumatisme cérébral comme une entité clinique? Les avis sont partagés. Pour Berheim, il n'existe pas de folie rhumatismale, pas plus qu'il n'existe une folie appendiculaire. C'est une prédisposition, une diathèse préexistante qui peut être réveillée par l'affection rhumatismale ou appendiculaire. La prédisposition joue évidemment un rôle important.

Trousseau avait émis l'hypothèse que le rhumatisme cérébral était une névrose. MM. Souques, Castaigne, Labbé, Mlle Joffé; MM. Robin et Lyon-Cahen, ont fait observer, que la prédisposition psychopathique, était nécessaire pour qu'éclate le rhumatisme cérébral.

Il s'agit le plus souvent de sujets nerveux, d'hyperémotifs, parfois de débiles qui ont présenté, précédemment, un ou plusieurs états dépressifs. Le plus souvent les antécédents héréditaires sont chargés.

L'alcoolisme serait, pour certains auteurs, la cause surajoutée nécessaire.

Il est un fait connu en Allemagne, que les habitants de la région septentrionale sont beaucoup plus prédisposés aux accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu, que les habitants de la région méridionale. Cette différence s'expliquerait par la fréquence de l'alcoolisme dans l'Allemagne du Nord.

En lisant la littérature du rhumatisme cérébral, on trouve de nombreuses observations dans lesquelles la notion d'alcoolisme peut être éliminée. Nous ne citerons

que les exemples récents de Cathala, Friedman et Laplane; Lhermitte et Ajuriaguerra; Laignel-Lavastine et Mignot. Mais on peut dire avec Stiva que l'alcoolisme par l'atteinte qu'il porte aux reins, au foie, au système nerveux, joue le rôle d'une cause prédisposante.

Le rôle joué par les cardiopathies, est discuté par Mlle Joffé. Le rhumatisme articulaire aigu produit souvent, on le sait, des lésions cardiaques. Une cardiopathie importante pourrait au besoin produire des troubles de la circulation cérébrale. Mais en réalité les troubles sont souvent minimes dans le rhumatisme cérébral, ou n'apparaissent qu'au cours de celui-ci. Si nous croyons qu'elle ne joue pas un rôle dans les déclanchements des troubles, par contre il nous paraît que la cardiopathie n'est pas à négliger dans les formes subaiguës prolongées. Dans ce cas, en effet, l'interprétation des sensations anormales : algies précordiales, palpitations, font partie du tableau clinique. Leur caractère de variabilité, les descriptions vagues et imagées qu'en font les malades déprimés, font classer ces malades comme des hypocondriaques, si, comme il arrive souvent, on méconnaît les antécédents rhumatismaux.

Les auteurs anciens mettaient les troubles que nous avons décrits sur le compte de l'intoxication salicylée. En réalité, le rhumatisme cérébral était décrit avant que le salicylate fut introduit dans la clinique. (Avant cette époque, on accusait la quinine d'en être la cause.) Le délire salicylé est nettement différent par son aspect clinique : le délire éclate brusquement et n'acquiert jamais une forte intensité. Le plus souvent apyrétique, il s'accompagne d'autres signes d'intoxications médicamenteuses : bourdonnements d'oreilles, troubles digestifs, érythème.

L'arrêt du traitement salicylé fait disparaître les troubles, alors que dans le rhumatisme cérébral il produit une recrudescence fébrile et une aggravation des désordres mentaux.

Il est des auteurs, qui, sans accorder au salicylate un rôle dans le mécanisme de production, mettent la fréquence des hallucinations auditives sur le compte de la médication salicylée.

Le plus souvent on ne trouve aucun des facteurs que nous venons d'étudier, dans ce cas, il s'agit le plus souvent de malades épuisés physiquement par une dénutrition prolongée, ou psychiquement par des chocs émotifs parfois peu importants, mais répétés.

Pathogénie. — Au point de vue pathogénique nous trouvons dans l'état actuel de nos connaissances, deux théories en présence : la théorie infectieuse et la théorie allergique. La vieille théorie de la métastase reprise par Anglade et par Régis est actuellement oubliée. Elle se basait sur un fait bien connu : c'est la disparition de la fluxion articulaire, au moment où éclatent les accidents cérébraux. Ceci n'est pas en contradiction avec les autres hypothèses, en particulier avec la théorie allergique, étant plus la constatation d'un fait, qu'une hypothèse pathogénique. Elle ne peut d'ailleurs pas s'appliquer à toutes les formes de rhumatisme cérébral, en particulier au rhumatisme cérébral d'emblée.

Séduits par les analogies morphologiques indubitables qui existent entre les nodules lymphoïdes du rhumatisme et ceux de la maladie sérique expérimentale, Klinge, puis Clawson, proclament la nature allergique non spécifique des lésions rhumatismales. La théorie al-

lergique a été appliquée dans le domaine des encéphalopathies des fièvres éruptives par Van Bogaert. Pour cet auteur, les déterminations nerveuses seraient l'expression de réactions allergiques localisées, ayant leur origine dans un état d'antianaphylaxie partielle.

« Normalement, le système nerveux central est à l'abri de cette extension allergique derrière la barrière hémato-encéphalique. Il suffit que celui-ci ait perdu par une atteinte antérieure son pouvoir d'arrêt, pour que le conflit toxallergique se développe au niveau du dérivé ectodermique neural, avec la même acuité qu'au niveau du dérivé ectodermique cutané. L'accident nerveux n'est ainsi qu'un épisode allergique de localisation exceptionnelle, apparu chez un sujet dont la pexie de la peau s'est révélée insuffisante et chez lequel une lésion antérieure a fragilisé la barrière hémato-encéphalique. »

La théorie allergique est discutée par Lhermitte et de Ajuriaguerra. Ils comparent l'anatomie des lésions des cérébropathies, soi-disant allergiques, en prenant comme exemple l'encéphalite morbilleuse qu'ils différencient d'avec l'encéphalite rhumatismale. Dans la première, les altérations sont commandées par la distribution des vaisseaux; tandis que dans la dernière, il s'agit d'un processus cytologique diffus sans topographie vasculaire.

Pour Graff, le rhumatisme, maladie spécifique, détermine des réactions biologiques et morphologiques spécifiques. Awzen, considère que l'affection rhumatismale du cerveau, doit être définie comme une méningo-encéphalite *sui generis*.

La théorie infectieuse est défendue à l'heure actuelle, par la plupart des auteurs. Marchand et Courtois, font

rentre le rhumatisme cérébral, dans le cadre des encéphalites psychosiques.

Pour Targowla, c'est la détermination nerveuse qu'il faut invoquer à l'origine de la psychose. Pour cet auteur, le rhumatisme cérébral donne lieu à quelques signes d'encéphalite diffuse, analogues à ceux de la névrite disséminée et en particulier, les syndromes psychiques sont très voisins. Toutefois, la névrite anxieuse disséminée (sur laquelle Targowla a insisté) que l'on peut encore rapprocher de certaines formes de sclérose en plaques au début, ou de l'encéphalite épidémique, se distingue de l'encéphalite rhumatismale par l'absence de complications viscérales. Par contre, Cathala et ses collaborateurs, se demandent si ces lésions du rhumatisme cérébral, impliquent nécessairement la présence d'un virus, ou d'une toxine, dans l'encéphale. Il est fort possible, disent ces auteurs, que les troubles de l'équilibre humoral et en particulier de l'équilibre acide-base, suffisent à expliquer, selon l'intensité et la durée du déséquilibre, soit le trouble fonctionnel pur, soit la lésion destructive. Il serait prématuré de prendre parti sur cette question, elle est en effet liée à celle de la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu, pathogénie qui est à l'heure actuelle loin d'être éclaircie.

CONCLUSIONS

1° Les complications psychiques du rhumatisme articulaire aigu sont fréquentes. Elles peuvent apparaître au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, ou apparaître d'emblée, précédant de quelque temps l'atteinte articulaire.

2° Nous basant sur l'évolution de la maladie, nous avons étudié des formes suraiguës, aiguës et prolongées ou chroniques.

La forme suraiguë correspond à la forme d'aploplexie rhumatismale décrite par Trousseau. Elle se caractérise par l'extrême brutalité de son apparition et de son évolution.

La forme aiguë revêt en général le type de la confusion mentale avec anxiété. Il s'agit d'ordinaire d'une confusion avec onirisme.

La forme prolongée se présente le plus souvent sous la forme d'une dépression mélancolique, soit d'emblée, soit précédée d'un épisode confusionnel.

3° Le diagnostic est facile quand les troubles psychiques surviennent au cours d'une crise rhumatismale nette. Il est par contre difficile, lorsque l'atteinte articulaire a été peu marquée et fugace. L'interrogatoire soigneux, l'examen viscéral, cardiaque en particulier, permettront d'orienter le diagnostic.

4° Les recherches biologiques récentes ont montré l'importance des modifications de l'équilibre acide-base. Dans le rhumatisme cérébral il y aurait une orientation vers l'alcalose, accompagnée d'hypochlorémie.

Au point de vue anatomique, les lésions se limitent souvent au seul tissu ectodermique, ménageant les tissus conjonctivo-vasculaires. Les altérations parenchymateuses se caractérisent par leur diffusion.

5° Au point de vue étiologique, l'alcoolisme serait pour certains la cause surajoutée nécessaire. Il existe en réalité de nombreux cas de rhumatisme cérébral dans lesquels on ne trouve que le rhumatisme articulaire aigu en dehors de toute autre cause d'infection ou d'intoxication.

La pathogénie est liée à celle du rhumatisme articulaire aigu. Nous trouvons deux théories en présence : la théorie infectieuse et la théorie allergique.

6° L'évolution et le pronostic sont variables d'après les divers types cliniques. Nous insistons en particulier sur l'allure traînante des formes subaiguës.

Le salicylate de soude reste encore la meilleure thérapeutique du rhumatisme cérébral.

Vu le Doyen :

TIFFENEAU

Vu le Président de thèse :

LAIGNEL-LAVASTINE

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Pour ne pas surcharger notre bibliographie, nous ne citerons pas tous les auteurs anciens dont on trouvera une référence complète dans la thèse de Mlle Joffé.

A.-P. Awzen (Moscou). — Le problème de l'encéphalite rhumatismale. (Congrès International de Neurologie, Berne.)

Ball. — Thèse d'agrégation. 1866.

Barbier. — Rhumatisme articulaire aigu. (Nouveau Traité de Médecine. Fascicule IV.)

Baron. — Contribution à l'étude du rhumatisme cérébral. (Thèse. Paris 1926.)

Bouchut et *R. Froment*. — Les complications névritiques, méningées et médullaires de la maladie de Bouillaud. (Journal de Médecine de Lyon, 1937, p. 315.)

Bourlon. — Rhumatisme cérébral chez l'enfant. (Thèse. Paris, 1912.)

Capgras, *Lhermitte*, de *Ajuriaguerra* et *Doussinet*. — Syndrome de Korsakoff au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. Confusion onirique avec paraplégie atypique. (Annales Médico-Psychologiques. Décembre 1937.)

- Cathala, Friedman et Laplane.* -- Sur le diagnostic du rhumatisme cérébral. (Presse Médicale. Janvier 1939.)
- Costedoat et Travail.* - Nodosités sous-cutanées et troubles mentaux au cours de rhumatisme articulaire aigu. (Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux, 1929, page 723.)
- Craciun, Visinéanu, Gingold et Ursu.* — Les lésions de la maladie de Bouillaud. (Annales d'anatomie pathologique. Janvier 1933.)
- Omato Casamajor.* — Méningo-encéphalite associée à une endocardite rhumatismale. (Arch. of Neurol. and Psychiatry, N° 5, 1924.)
- Debertrand.* — Rhumatisme cérébral. (Gaz. des Hôp., 1912, p. 55.)
- Dupré et Kahn.* — « Un cas de psychose rhumatismale ». (Soc. de psychiatrie. Encéphale. Décembre 1911. N° 12, page 571.)
- Gandy et Bornait-Legueule.* — Rhumatisme cérébral suraigu. (Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 27 octobre 1905.)
- Grenet.* — « Les rhumatismes infectieux ». (Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, de Sergent, Ribadeau, Dumas et Babonneix, 2^e édition, T. XXVI, p. 283.)
- Halbron, Benard et Merklen.* — A propos d'un cas de rhumatisme articulaire aigu. Bacille paratyphique B comme germe de sortie. Acido-cétose salicylée. (Soc. Méd. des Hôp. Paris, 9 décembre 1932, page 1.631.)

R. Joffé. — Essai sur le rhumatisme cérébral. (Thèse. Paris, 1908.)

Josué et Salomon. — Un cas de rhumatisme cérébral avec examen anatomo-pathologique. (Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1903. 3^e s. T. XX, p. 1.058.)

Laignel-Lavastine, Gallot et Mignot. — A propos d'un cas de rhumatisme cérébral guéri. (Bull. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris. 26 novembre 1937.)

Letailleur. — Psycho-encéphalite rhumatismale primitive. (Bull. Méd., 4 février 1939.)

J. Lhermitte et de Ajuriaguerra. — Troubles psychiques du rhumatisme articulaire aigu. (Gazette des Hôpitaux. Mars 1938.)

Mignot et Marchand. — Un cas de rhumatisme cérébral. (Soc. Méd. Hôp., 9 juillet 1921.)

Paisseau, Friedman et Vaille. — Acido-cétose salicylée. Etude biologique. (Soc. Méd. des Hôp. Paris, 6 juillet 1934, p. 1.201.)

Peyser. — Ueber die protrahierte Form der rheumatischen Hirnaffektion. (Thèse. Berlin, 1867.)

Popéa, Demetresco et Dosios. — Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest. 1937.

Potain. — Rhumatisme cérébral à forme lente. (Journ. de Méd. et de Chirurgie. 1880.)

Ramon. — Conférences de clinique médicale pratique. Onzième série, p. 19.

- Roger (Henri).* — Rhumatisme cérébral chez les enfants. (Archives générales de médecine de Paris. 1867. Vol. I, pp. 54-75.)
- J. Simarro.* — Las formas subagudas del reumatismo cerebral. (Revista Médica de Barcelone. T. XXIV, N° 140, pp. 89-94. Août 1935.)
- Simon.* — Geistesstörungen im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus. (Arch. f. Psychiatrie. 1866.)
- Souques et Castaigne.* — Contribution à la pathogénie du rhumatisme cérébral. (Société Médicale des Hôpitaux, 9 juin 1899.)
- Stertz.* — Infektiöse Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks. (Handbuch der neurologie de Bumke et O. Foerster. 1937. Vol. XII, p. 1.) z
- R. Targowla.* — Psycho-encéphalite rhumatismale. (Presse Médicale, 1^{er} mai 1929.)
- R. Targowla, Mlle Serin et O. Ombrédanne.* — « Psychoses et encéphalites toxi-infectieuses. Les psycho-encéphalites ». (La Prat. Méd. Fr., mars 1928. N° 3, page 108.)
- Toulouse, Marchand et Courtois.* — Rhumatisme aigu cérébral. (Soc. Méd. des Hôpitaux, 22 juin 1931.)
- Toulouse, Courtois et Pichard.* — Un cas d'encéphalite psychosique rhumatismale. (Société Clinique Médecine Mentale, mai 1930.)
- Trousseau.* — Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. T. II, p. 816.

Warembourg et Laine. — Les troubles neuro-végétatifs du rhumatisme articulaire aigu. (Gazette des Hôpitaux, 26 mai 1937.)

Weimann. — Infektionen. Handbuch der Geisteskrankheiten. Vol. XI, fasc. VII, p. 97.

Winkelmann et Eckel. — The Brain in acute Rheumatic fever. (Arch. of neur. and Psychiatry. Volume XXVIII, p. 844, 1932.)

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Historique	9
Symptomatologie	11
— Psycho-encéphalite rhumatismale primitive	13
— Formes suraiguës	21
— Formes aiguës	25
— Formes à évolution prolongée	34
Diagnostic différentiel	53
Evolution. Pronostic. Traitement	57
Recherches anatomiques et biologiques	59
Etiologie et pathogénie	65
Conclusions	71
Bibliographie	73

